

LES TROUBLES DU SOMMEIL

Insomnie, apnée et parasomnies

Michaël Bégin

LES TROUBLES DU SOMMEIL

Insomnie, apnée et parasomnies

5 juillet 2025

À propos de l’auteur

© Les troubles du sommeil

Insomnie, apnée et parasomnies

Michaël Bégin
psydrmic@gmail.com
https://www.unesante.com

https://archive.org/details/@micha_l_b_gin

Michaël Bégin est un auteur autodidacte, animé par une curiosité intellectuelle insatiable et une volonté profonde de rendre visible l’invisible.

Depuis plusieurs années, il explore à travers ses écrits les zones grises de la santé, là où la douleur est réelle mais difficile à nommer, là où les mots manquent pour décrire l’épuisement, l’angoisse ou la solitude des corps éveillés au milieu de la nuit.

Dans *Les troubles du sommeil : Insomnie, apnée, parasomnie*, il s’attarde à ces maux silencieux qui rongent le quotidien de millions de personnes — ces nuits interminables, ces réveils brutaux, cette fatigue que rien ne soulage.

Son propre parcours, traversé par des insomnies marquantes et des expériences de soin psychiatrique, nourrit une réflexion à la fois personnelle, sociale et médicale sur le sommeil et sa fragilité.

À travers une approche rigoureuse, humaniste et accessible, Michaël s’efforce de donner voix à ceux qu’on n’écoute pas

assez : les insomniaques chroniques, les personnes aux prises avec des troubles du rythme, les dormeurs agités ou fragmentés. Il mêle documentation précise, engagement personnel et regard critique sur les structures médicales et sociales.

Fidèle à sa démarche d’auteur libre, **il revendique une parole affranchie des logiques commerciales**, et publie en accès libre dans un esprit de partage des savoirs et d’émancipation collective.

Son écriture, à la croisée de la médecine, de la philosophie et de la société, interroge notre rapport au sommeil comme à la vie elle-même : vulnérable, essentiel, et pourtant si souvent négligé.

Ce livre n’a pas fait l’objet d’une révision linguistique professionnelle.

Son contenu repose sur un travail personnel de recherche, de lecture et de synthèse. Il vise à informer le lecteur de manière accessible.

Ce livre a été créé à l’aide de logiciels libres :
LibreOffice, **Debian 12**, **Inkscape**, **Liberation Serif** (police d’écriture) et **Pexels** (Banque d’images libre de droits)

Table des matières

Dédidace

À tous ceux qui, dans l'ombre, m'ont aidé à retrouver un peu de lumière dans mes nuits agitées.

Je dédie ce livre aux **psychiatres qui m'ont accompagné au fil des années**, qui ont su m'écouter avec bienveillance dans mes périodes d'insomnie, qui m'ont tendu la main, proposé des solutions, et offert des traitements adaptés avec patience et humanité.

Je le dédie à **mon ex-femme**, avec qui j'ai partagé une vie et, parfois, la nécessité de faire chambre à part pour mieux dormir — une décision empreinte de respect et de compréhension mutuelle.

Je pense aussi à **mes parents**, à **mes frères**, à **mes amis proches et de longue date**, et à **toutes les connaissances** qui, par leur présence, leur écoute ou leur compassion, ont contribué à alléger mes nuits sans repos.

Ce livre est pour vous. Merci d'avoir été là, dans mes insomnies comme dans mes réveils.

Remerciements

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers tout le personnel soignant de l'Hôtel-Dieu d'Arthabaska, de l'Hôpital Sainte-Croix de Drummondville, ainsi que de l'Hôpital de Montréal-Nord.

Dans des moments de grande vulnérabilité, alors que le **sommeil m'échappait nuit après nuit**, que je sombrais dans l'insomnie, l'épuisement, la confusion, parfois même **la psychose induite par le manque de repos**, vous avez été là. Présents, attentifs, humains.

À tous les médecins, infirmières, intervenants en santé mentale, préposés, et travailleurs de l'ombre : **merci de m'avoir accueilli, écouté, soigné, même lorsque les mots me manquaient.** Votre bienveillance et votre compétence ont été des phares dans des nuits sans fin.

Ce livre, né d'une douleur réelle mais aussi d'un chemin de compréhension et de reconstruction, vous est dédié en partie. Vous avez contribué à me ramener vers une forme de paix intérieure, vers un sommeil plus humain, plus habitable.

Merci du fond du cœur.

Préface

Il est des nuits où l’on ne dort plus, où le silence devient oppressant, où l’esprit tourne en boucle, incapable de s’arrêter. Des nuits blanches, noires d’angoisse. Des nuits longues comme des années, où l’on guette l’aube comme une délivrance.

J’ai connu ces nuits. Et je sais que je ne suis pas seul.

Le sommeil est une fonction essentielle, aussi vitale que manger ou respirer. Pourtant, il est l’un des premiers à se dérégler quand quelque chose ne va pas. Insomnies tenaces, apnées inquiétantes, cauchemars violents, hallucinations au réveil… Le trouble du sommeil est une blessure invisible, une guerre intérieure que beaucoup mènent en silence.

Ce livre est né de mon propre vécu, mais aussi d’un besoin plus large : **mettre des mots sur ce que tant de gens vivent sans jamais oser en parler**. Il est le fruit d’un travail de recherche, de témoignages, d’écoute, d'observations cliniques, et d’une volonté de comprendre, puis de transmettre.

Je l’ai écrit pour ceux qui, la nuit, se battent avec leur corps, leur tête, leur souffle ou leur passé. Pour ceux qui cherchent des réponses, des repères, un peu de clarté dans l’obscurité.

À vous, ce livre est dédié.

Introduction générale : Le sommeil, un pilier de la santé

Le sommeil. Ce simple mot évoque le repos, la récupération, la paix. Pourtant, pour des millions de personnes à travers le monde, il est tout sauf simple. Il est insaisissable, perturbé, hachuré, parfois même menaçant. Les troubles du sommeil représentent aujourd'hui l'un des problèmes de santé les plus répandus et les moins compris de notre époque.

Dans ce livre, je vous propose un **voyage au cœur des dysfonctionnements du sommeil**, en mêlant savoir médical, expériences vécues et réflexions personnelles. Nous explorerons ensemble les différentes formes d'insomnie, les troubles respiratoires comme l'apnée du sommeil, les parasomnies telles que le somnambulisme ou les cauchemars, les hypersomnies, les troubles du rythme circadien, et bien d'autres encore.

Chaque trouble sera décrit, expliqué, replacé dans son contexte biologique et psychologique. Mais au-delà de la théorie, je tiens à ce que ce livre **reste humain**. Le sommeil est profondément intime. Il touche à notre vulnérabilité, à notre équilibre mental, à notre capacité à vivre pleinement.

Je ne suis ni médecin, ni spécialiste en sommeil au sens académique du terme. Je suis un auteur autodidacte, un homme qui a souffert d'insomnie, qui a été hospitalisé pour des

troubles mentaux liés au manque de sommeil, et qui a cherché, obstinément, à comprendre.

Ce livre est le résultat de cette quête. Il ne prétend pas tout résoudre, mais il espère vous éclairer, vous accompagner, et peut-être, vous apaiser.

Chapitre 1 – Comprendre le sommeil

1.1 Les cycles du sommeil : lent, profond, paradoxal

Comprendre le sommeil dans sa structure fondamentale est une étape essentielle pour en saisir les perturbations. Loin d'être un état passif, le sommeil est un processus actif, organisé selon une architecture complexe et cyclique. Chaque nuit, l'être humain traverse plusieurs cycles de sommeil, chacun composé de différentes phases aux caractéristiques neurophysiologiques et fonctionnelles distinctes. Ces cycles permettent au cerveau et au corps d'assurer un certain nombre de fonctions vitales, allant de la restauration physique à la consolidation de la mémoire, en passant par la régulation émotionnelle.

L'architecture générale du sommeil

Une nuit de sommeil typique se compose de 4 à 6 cycles, chacun durant environ 90 à 120 minutes. Chaque cycle comprend plusieurs phases successives, regroupées en deux grandes catégories : le **sommeil lent** (qui inclut les stades N1, N2 et N3) et le **sommeil paradoxal** (ou REM, pour *Rapid Eye Movement*). Ces phases ne sont pas uniformément réparties au cours de la nuit : le sommeil lent profond prédomine en début de nuit, tandis que le sommeil paradoxal devient plus fréquent au fur et à mesure que le matin approche.

Le sommeil lent : de la somnolence à la profondeur

Le sommeil lent se divise en trois stades, identifiés selon des critères électroencéphalographiques (EEG).

- **Stade N1** : Il correspond à l’endormissement. C’est une phase transitoire entre l’éveil et le sommeil, durant laquelle l’activité cérébrale commence à ralentir. La personne peut encore percevoir des stimuli extérieurs et être facilement réveillée. Des sensations de chute ou de sursaut musculaire (myoclonies d’endormissement) peuvent survenir.
- **Stade N2** : Le sommeil devient plus stable. L’activité cérébrale ralentit davantage, les mouvements oculaires cessent, et des phénomènes EEG caractéristiques apparaissent, comme les fuseaux du sommeil et les complexes K. Cette phase représente environ 45 à 55 % du sommeil total.
- **Stade N3** : C’est le sommeil lent profond, parfois qualifié de sommeil delta, en raison des ondes lentes et amples observées à l’EEG. Il est très difficile de réveiller une personne dans ce stade. Le sommeil profond joue un rôle essentiel dans la récupération physique, la sécrétion hormonale (notamment de l’hormone de croissance) et la réparation des tissus. Il participe également à certaines formes de consolidation mnésique, notamment procédurale.

Le sommeil paradoxal : un cerveau actif dans un corps immobile

Après le sommeil profond survient le **sommeil paradoxal**, nommé ainsi parce qu’il combine des caractéristiques paradoxales : une activité cérébrale intense (semblable à l’éveil) coexiste avec une atonie musculaire quasi totale. Durant cette phase, les yeux effectuent des mouvements rapides sous les paupières closes, la respiration devient plus irrégulière, et le rythme cardiaque s’accélère. C’est la période privilégiée des rêves riches et narratifs.

Le sommeil paradoxal est crucial pour le traitement émotionnel, la créativité, et la consolidation des mémoires déclaratives et émotionnelles. Il s’allonge au fil des cycles nocturnes, représentant environ 20 à 25 % du sommeil total chez l’adulte.

L’organisation cyclique : une chorégraphie fragile

Le passage d’un cycle de sommeil à l’autre est orchestré par une série de mécanismes neurobiologiques impliquant plusieurs structures cérébrales, dont l’hypothalamus, le tronc cérébral, le thalamus et le cortex. Ces mécanismes sont régulés par l’horloge circadienne (située dans le noyau suprachiasmatique de l’hypothalamus) et la pression homéostatique du sommeil. Toute perturbation de cette régulation – qu’elle soit liée au stress, à la lumière artificielle, à une maladie neurologique ou à des habitudes de vie – peut

désorganiser les cycles et compromettre la qualité du repos nocturne.

Chez l’adulte en bonne santé, l’alternance harmonieuse entre sommeil lent et sommeil paradoxal garantit un sommeil réparateur. Mais cette architecture peut se fragmenter avec l’âge, sous l’effet du vieillissement cérébral, des pathologies chroniques ou des troubles du rythme veille-sommeil. La compréhension fine des cycles de sommeil est donc un préalable indispensable à l’étude de ses troubles, tant du point de vue diagnostique que thérapeutique.

1.2 L’architecture du sommeil

L’architecture du sommeil désigne la manière dont les différentes phases du sommeil s’organisent et s’enchaînent tout au long de la nuit. Elle constitue un repère clinique et physiologique essentiel pour comprendre les mécanismes du sommeil normal et identifier les perturbations qui caractérisent les troubles du sommeil. Comme l’architecture d’un édifice, celle du sommeil repose sur une structure rythmée, dynamique et finement régulée, dont la stabilité est déterminante pour la qualité du repos et l’état de veille diurne.

Une succession de cycles nocturnes

Chez l’adulte en bonne santé, le sommeil se compose de **cycles successifs** d’environ **90 à 120 minutes** chacun. En moyenne, une nuit complète comprend **quatre à six cycles**. Chaque cycle commence par du sommeil lent, passant des stades N1 à N3, avant de se conclure par une phase de sommeil paradoxal. La transition entre ces stades n’est pas linéaire, et peut présenter de brèves interruptions ou micro-éveils, parfois imperceptibles pour le dormeur.

La répartition relative des différents stades varie d’un cycle à l’autre. En début de nuit, le sommeil lent profond (N3) est plus abondant, tandis que le sommeil paradoxal, plus bref, s’allonge progressivement au fil de la nuit. Cette distribution n’est pas aléatoire : elle reflète une organisation fonctionnelle du

sommeil où chaque phase remplit un rôle spécifique, selon un ordre précis et une durée optimisée par l’organisme.

Le schéma hypnogramme : représentation graphique du sommeil

L’architecture du sommeil peut être visualisée à l’aide d’un **hypnogramme**, un graphique qui retrace les stades de sommeil au fil du temps, en fonction de données recueillies lors d’un enregistrement polysomnographique. Cet outil, fréquemment utilisé en médecine du sommeil, permet de représenter l’alternance entre sommeil léger (N1 et N2), sommeil profond (N3) et sommeil paradoxal (REM), ainsi que les éveils nocturnes.

L’hypnogramme révèle ainsi des schémas typiques : des cycles complets réguliers, une prédominance du N3 dans les deux premiers cycles, un allongement des phases REM en fin de nuit, et quelques micro-éveils répartis de façon physiologique. Chez les enfants et les adolescents, le sommeil profond est plus prononcé, tandis qu’il tend à diminuer avec l’âge, au profit d’un sommeil plus fragmenté.

Variations de l’architecture selon l’âge

L’architecture du sommeil évolue tout au long de la vie. Chez le nouveau-né, les cycles sont plus courts (50 à 60 minutes), et le sommeil paradoxal est plus important, représentant jusqu’à 50 % du temps de sommeil total. À mesure que l’enfant grandit, le sommeil se consolide, les cycles s’allongent, et

l’organisation adulte commence à s’établir vers l’âge de cinq à six ans.

Avec le vieillissement, on observe une **réduction du sommeil profond** (N3), un allongement des phases de sommeil léger, une augmentation des éveils nocturnes et un avancement de la phase circadienne (coucher et réveil plus précoces). Ces modifications, bien que physiologiques, rendent le sommeil plus vulnérable aux perturbations, notamment en cas de comorbidités médicales ou psychiques.

Influence des facteurs externes et internes

L’architecture du sommeil peut être influencée par une multitude de facteurs. Le stress, l’anxiété, les douleurs chroniques, la consommation de substances (alcool, caféine, psychotropes), le travail de nuit, les écrans lumineux en soirée, ou encore les troubles psychiatriques peuvent tous perturber la structure des cycles. Ces perturbations se traduisent souvent par une fragmentation du sommeil, une réduction du sommeil profond ou paradoxal, ou une désorganisation complète des cycles, observable sur un hypnogramme anormal.

L’étude de l’architecture du sommeil permet ainsi de repérer des anomalies spécifiques, telles qu’un temps d’endormissement prolongé, une latence excessive du sommeil paradoxal (souvent observée dans les troubles dépressifs), une suppression du sommeil profond (notamment dans les insomnies chroniques), ou encore une intrusion anormale du REM (comme dans la narcolepsie).

Une régulation multidimensionnelle

L’architecture du sommeil résulte d’une **interaction complexe** entre les horloges biologiques internes et les influences de l’environnement. Le système homéostatique, qui augmente la pression de sommeil au fil de la journée, et le système circadien, qui régule le moment optimal du repos, travaillent en étroite collaboration. Cette interaction permet d’ordonner les cycles du sommeil dans une séquence prévisible et cohérente, indispensable à la restauration physique, cognitive et émotionnelle.

La stabilité de cette architecture est donc un indicateur fondamental de santé. Sa perturbation chronique, quelle qu’en soit la cause, a des répercussions sur la vigilance, la mémoire, la régulation de l’humeur, le métabolisme et l’immunité. Restaurer une architecture du sommeil harmonieuse est souvent l’un des premiers objectifs thérapeutiques dans la prise en charge des troubles du sommeil.

1.3 Les besoins en sommeil selon l’âge

Le besoin de sommeil n’est ni figé ni universel. Il évolue de manière significative au cours de la vie et dépend de nombreux facteurs biologiques, développementaux et individuels. Si le sommeil est une nécessité vitale à tout âge, sa **durée, sa structure et ses fonctions dominantes** varient selon les périodes de la vie. Comprendre ces variations permet non seulement de mieux évaluer ce qu’est un sommeil « normal » à chaque étape, mais aussi de repérer les signes de dysfonctionnement lorsqu’ils surviennent.

Le sommeil du nouveau-né et du nourrisson

Chez le nouveau-né, le sommeil occupe une place centrale dans le développement cérébral. Un bébé dort en moyenne entre **16 et 18 heures par jour** durant les premières semaines de vie, réparties en plusieurs périodes irrégulières de jour comme de nuit. Le sommeil est polyphasique et l’alternance veille-sommeil n’est pas encore régulée par le rythme circadien, qui se met progressivement en place à partir de trois mois.

La proportion de sommeil paradoxal est particulièrement élevée à la naissance – environ **50 % du sommeil total –** ce qui témoigne de son rôle probable dans la maturation neuronale, la plasticité cérébrale et l’organisation des circuits sensoriels. Le sommeil profond (N3) est encore peu développé à ce stade, et la régularité des cycles est instable.

Entre **3 et 12 mois**, le sommeil se consolide progressivement la nuit, avec des siestes diurnes plus prévisibles. La durée moyenne quotidienne de sommeil diminue à **14–15 heures**, et le cycle circadien devient plus cohérent grâce à la maturation de l'horloge interne et à l'exposition à la lumière naturelle.

Le sommeil de l'enfant

Entre 1 et 3 ans, l'enfant dort en moyenne **12 à 14 heures par jour**, avec une réduction du nombre de siestes. Le sommeil nocturne devient majoritaire, et la structure des cycles s'approche peu à peu de celle de l'adulte, bien que le sommeil profond reste plus abondant que chez l'adulte. Le sommeil paradoxal représente environ **25 % du temps de sommeil total**.

De 3 à 6 ans, les besoins baissent progressivement à **11–13 heures par jour**. La plupart des enfants abandonnent la sieste vers l'âge de 4 ou 5 ans. C'est également durant cette période que peuvent apparaître des troubles tels que les terreurs nocturnes, les cauchemars ou le somnambulisme, en lien avec la forte proportion de sommeil lent profond.

Entre 6 et 12 ans, la moyenne se stabilise autour de **10 à 11 heures de sommeil par nuit**. L'architecture du sommeil devient proche de celle d'un adulte jeune, avec des cycles bien définis, une alternance régulière entre les stades NREM et REM, et une bonne qualité de récupération.

Le sommeil de l’adolescent

La période de l’adolescence est marquée par des **transformations profondes** du rythme veille-sommeil. Les adolescents ont encore besoin d’environ **8 à 10 heures de sommeil par nuit**, mais plusieurs facteurs viennent perturber ce besoin : modifications hormonales, pression scolaire, usage des écrans, et vie sociale accrue.

Un décalage physiologique de la phase de sommeil est souvent observé, rendant l’endormissement plus tardif et le réveil matinal plus difficile. Ce phénomène, appelé **retard de phase du sommeil**, est normal à ce stade de la vie, mais peut entrer en conflit avec les horaires scolaires, entraînant une **privation chronique de sommeil**, un phénomène largement répandu et sous-estimé chez les adolescents.

Le sommeil de l’adulte

À l’âge adulte, les besoins en sommeil varient généralement entre **7 et 9 heures par nuit**, bien que certaines personnes se sentent reposées avec 6 heures, tandis que d’autres ont besoin de 10 heures. La qualité du sommeil prime sur la quantité, mais la durée insuffisante chronique est associée à de nombreux effets délétères sur la santé : troubles de l’humeur, affaiblissement du système immunitaire, baisse de la vigilance, augmentation du risque cardio-métabolique.

Le sommeil profond diminue lentement avec l’âge, tandis que les éveils nocturnes deviennent plus fréquents. Le rythme circadien reste stable jusqu’à la cinquantaine, bien que certains

individus puissent développer une avance de phase (tendance à se coucher et se lever plus tôt).

Le sommeil chez les personnes âgées

Le vieillissement s'accompagne de **modifications substantielles de l'architecture du sommeil**. Le sommeil devient plus léger, plus fragmenté, avec une diminution significative du stade N3. Le temps total de sommeil nocturne se réduit légèrement (6 à 7 heures en moyenne), mais peut être compensé par des **siestes diurnes**.

L'efficacité du sommeil diminue : les personnes âgées passent plus de temps au lit sans nécessairement dormir plus. On observe aussi une tendance à un **avancement de phase**, avec un endormissement et un réveil plus précoces. Ces changements ne sont pas nécessairement pathologiques, mais ils peuvent être accentués par des maladies chroniques, des douleurs, des médicaments ou l'isolement social.

L'individualité du besoin de sommeil

Enfin, il est essentiel de reconnaître l'existence de **variations interindividuelles** dans les besoins en sommeil, en partie génétiquement déterminées. Certaines personnes sont de véritables « courts dormeurs » sans en subir d'effets négatifs, tandis que d'autres nécessitent une durée supérieure à la moyenne pour fonctionner normalement. Ce besoin peut également fluctuer selon les périodes de la vie, les niveaux de

stress, la santé mentale et les exigences physiques ou intellectuelles.

Il n’existe donc pas de norme universelle fixe, mais plutôt une fourchette indicative dans laquelle chaque personne doit trouver son équilibre, en se basant sur sa vigilance diurne, son humeur, sa capacité de concentration et son bien-être global.

1.4 Les fonctions du sommeil : mémoire, immunité, humeur

Le sommeil ne constitue pas un simple état de repos ou d'inactivité ; il remplit au contraire des fonctions biologiques et psychologiques fondamentales, dont la portée dépasse largement la seule récupération physique. Le sommeil agit comme un **régulateur central de l'équilibre de l'organisme**, assurant le maintien des fonctions cognitives, la stabilité émotionnelle, la défense immunitaire, ainsi que l'homéostasie de multiples systèmes corporels. Son interruption chronique ou sa dégradation qualitative peuvent entraîner des altérations profondes de la santé, tant sur le plan mental que somatique.

Parmi ses rôles les plus cruciaux, trois dimensions méritent une attention particulière : **la consolidation de la mémoire**, **le soutien de la fonction immunitaire** et **la régulation de l'humeur**. Ces fonctions sont en grande partie dépendantes de l'architecture du sommeil et de l'intégrité de ses différents cycles.

Consolidation de la mémoire et apprentissage

Le lien entre sommeil et mémoire est l'un des champs les plus explorés des neurosciences du sommeil. Loin d'être une période d'oubli passif, le sommeil est une phase **active de traitement, de tri et de consolidation des informations** acquises durant la veille.

Les recherches montrent que différents types de mémoire sont consolidés durant des phases spécifiques du sommeil :

- **Le sommeil lent profond (N3)** est particulièrement impliqué dans la consolidation de la **mémoire déclarative**, c'est-à-dire les souvenirs liés à des faits et à des connaissances verbalisables. Ce processus repose sur une réactivation synchrone des circuits hippocampo-néocorticaux, permettant un transfert progressif des souvenirs de court terme vers des zones de stockage à long terme.
- **Le sommeil paradoxal (REM)**, quant à lui, favorise la consolidation de la **mémoire procédurale**, c'est-à-dire les apprentissages moteurs, perceptifs et émotionnels. Il contribue également à **l'intégration émotionnelle** des souvenirs, en les stabilisant tout en réduisant leur charge affective négative.
- **Le stade N2**, souvent considéré comme une phase de transition, joue un rôle dans la régulation de l'attention et la consolidation sensorielle, notamment grâce à l'apparition des **fuseaux du sommeil**, qui soutiennent la plasticité synaptique.

Ainsi, une privation partielle ou totale de sommeil altère la capacité à mémoriser, à apprendre et à résoudre des problèmes, en affectant à la fois l'encodage, la consolidation et la récupération des souvenirs. Ces effets sont d'autant plus

marqués chez les enfants, les étudiants, les personnes âgées et les individus atteints de troubles cognitifs.

Sommeil et système immunitaire

Le sommeil est également un **modulateur majeur de l'immunité**, en interaction étroite avec les systèmes endocrinien et nerveux autonome. Durant le sommeil, et en particulier pendant le sommeil lent profond, l'organisme libère des substances pro-inflammatoires (telles que les interleukines) qui favorisent la **réponse immunitaire innée** et adaptative. C'est une période durant laquelle se produisent des **réparations cellulaires**, une **prolifération des lymphocytes**, ainsi qu'une **production accrue d'anticorps**.

Des études ont montré que des nuits courtes ou fragmentées affaiblissent la capacité du corps à répondre à une infection, à produire une réponse vaccinale efficace ou à se remettre d'une inflammation. À l'inverse, un sommeil suffisant et de qualité renforce les défenses naturelles, diminue le risque de maladies infectieuses et ralentit le vieillissement immunitaire.

Les interactions entre sommeil et immunité sont bidirectionnelles : non seulement un mauvais sommeil affaiblit les défenses, mais l'inflammation chronique elle-même peut perturber le sommeil, en agissant sur les centres hypothalamiques régulateurs et en favorisant l'hyperéveil.

Régulation de l’humeur et santé mentale

Le sommeil joue enfin un rôle central dans la **régulation émotionnelle**, l’équilibre de l’humeur et la résilience face au stress. Il agit à la fois sur la modulation des neurotransmetteurs, l’activité du cortex préfrontal et l’intégration des expériences affectives vécues durant la journée.

Une nuit de sommeil complète, comprenant un sommeil paradoxal suffisant, permet une meilleure **tolérance émotionnelle**, une **réduction de la réactivité au stress**, et une **meilleure régulation des affects négatifs**. À l’inverse, les privations de sommeil même ponctuelles peuvent induire une **hyperréactivité émotionnelle**, une irritabilité, une baisse de l’estime de soi, voire des symptômes anxiodépressifs.

Des liens forts et réciproques existent entre les troubles du sommeil et les troubles psychiatriques. L’insomnie chronique est fréquemment associée à la dépression, aux troubles anxieux, aux troubles bipolaires et à la schizophrénie. Elle peut précéder ou aggraver ces troubles, et en compromettre le traitement si elle n’est pas spécifiquement prise en charge.

Le sommeil agit ainsi comme **une soupape émotionnelle**, permettant au cerveau de désamorcer les tensions accumulées, de trier les stimuli affectifs et de renforcer la stabilité mentale. Le sommeil paradoxal, en particulier, joue un rôle dans la **désensibilisation émotionnelle**, en maintenant l’équilibre entre l’intensité affective des souvenirs et leur charge perturbatrice.

Le sommeil est un pilier de la santé humaine, non seulement parce qu'il assure la récupération physique, mais surtout parce qu'il soutient les fondements mêmes de la cognition, de l'immunité et de l'équilibre psychique. Les perturbations de ses fonctions ne sont jamais anodines. Elles constituent à la fois un **signal de vulnérabilité** et un **facteur de risque majeur** pour de nombreuses pathologies chroniques. Comprendre ces fonctions permet de mieux reconnaître l'importance du sommeil dans la médecine préventive, la psychiatrie, la neurologie et la qualité de vie globale.

1.5 La régulation circadienne et l’horloge biologique

Le sommeil n’est pas seulement une réponse à la fatigue ou à l’accumulation d’un besoin physiologique ; il est aussi **finement régulé dans le temps par une horloge interne**, ancrée au plus profond du cerveau. Cette régulation, dite **circadienne**, repose sur un mécanisme biologique évolutif permettant à l’organisme d’anticiper et de synchroniser ses fonctions vitales avec l’alternance jour-nuit. Comprendre ce système est essentiel pour appréhender les rythmes du sommeil, les troubles qui en découlent, ainsi que les effets délétères du dérèglement chronobiologique sur la santé.

Le rythme circadien : un cycle d’environ 24 heures

Le mot « circadien » vient du latin *circa diem*, qui signifie « environ un jour ». Le **rythme circadien** désigne l’ensemble des processus biologiques et comportementaux qui se déroulent selon une périodicité d’environ 24 heures. Ce rythme influence de nombreuses fonctions : température corporelle, sécrétion hormonale, vigilance, digestion, pression artérielle, et bien sûr, **alternance veille-sommeil**.

Ce rythme n’est pas simplement une réaction à l’environnement : il est **endogène**, c’est-à-dire généré par une horloge biologique interne, autonome, qui continue de fonctionner même en l’absence de stimuli externes. Toutefois, pour rester alignée avec le cycle solaire de 24 heures, cette

horloge doit être **synchronisée chaque jour** par des signaux appelés *zeitgebers* (donneurs de temps), au premier rang desquels figure la lumière.

Le noyau suprachiasmatique : chef d'orchestre de l'horloge biologique

L'horloge centrale du corps humain est localisée dans le **noyau suprachiasmatique (NSC)**, une petite structure de l'hypothalamus située juste au-dessus du chiasma optique. Ce noyau est composé de milliers de neurones capables de produire des oscillations biologiques régulières via l'expression cyclique de certains gènes appelés *gènes horlogers* (clock genes).

Le NSC reçoit directement les informations lumineuses provenant de la rétine par la voie rétino-hypothalamique. L'exposition à la lumière, surtout dans la gamme des lumières bleues, inhibe la production de **mélatonine** par la glande pinéale, signalant au corps qu'il fait jour. Inversement, l'obscurité stimule la sécrétion de cette hormone, qui facilite l'endormissement en abaissant la température corporelle, en ralentissant les fonctions métaboliques et en induisant un état de repos.

Ainsi, la lumière joue un rôle **synchronisateur central**, sans lequel le rythme circadien aurait tendance à se désynchroniser, dérivant légèrement chaque jour, comme l'a démontré l'étude d'individus confinés en environnement sans repères temporels.

L’interaction entre horloge circadienne et pression homéostatique

Le sommeil est régulé par **deux systèmes complémentaires** : la pression homéostatique et le rythme circadien.

- La **pression homéostatique** augmente progressivement au fil de l’éveil : plus on reste éveillé longtemps, plus le besoin de dormir devient intense. Cette pression est liée à l’accumulation de substances comme **l’adénosine**, qui induit la somnolence.
- Le **système circadien**, lui, agit comme un *modulateur temporel*, signalant les périodes optimales pour dormir ou être éveillé. Par exemple, même en cas de fatigue accumulée, l’organisme résiste au sommeil durant la phase de vigilance circadienne en fin d’après-midi, mais devient plus somnolent au moment où la mélatonine commence à s’élever, en soirée.

L’interaction harmonieuse entre ces deux systèmes permet une alternance régulière entre éveil et sommeil, selon un rythme prévisible. En revanche, lorsque l’un de ces systèmes est perturbé – par un stress prolongé, une exposition tardive à la lumière bleue, le travail de nuit ou le décalage horaire – des **troubles du rythme veille-sommeil** peuvent apparaître.

Chronotypes et rythmes individuels

Tous les individus ne fonctionnent pas sur un rythme circadien identique. Il existe des **variations interindividuelles**, appelées

chronotypes, qui influencent le moment naturel de l’endormissement et du réveil.

- Les **chronotypes matinaux** (ou alouettes) s’endorment et se réveillent tôt, avec un pic de vigilance en début de journée.
- Les **chronotypes vespéraux** (ou hiboux) préfèrent se coucher tard, sont plus alertes le soir et peinent à se lever le matin.
- Entre les deux se situent les chronotypes intermédiaires, majoritaires dans la population.

Ces variations sont partiellement génétiques, mais peuvent aussi être influencées par l’âge, l’environnement social, l’exposition lumineuse, et les obligations professionnelles. Les **décalages chronobiologiques** entre les rythmes naturels et les contraintes sociales ou scolaires peuvent conduire à une dette chronique de sommeil et à des troubles tels que le **syndrome de retard de phase** ou l’**insomnie sociale**.

Désynchronisation circadienne et pathologies

Le dérèglement de l’horloge biologique, qu’il soit aigu (comme lors d’un **jet lag**) ou chronique (comme dans le **travail de nuit** ou le **trouble du rythme veille-sommeil**), entraîne des perturbations du sommeil, mais aussi une altération globale de la santé.

On observe chez les travailleurs postés une augmentation du risque de troubles métaboliques, de maladies cardiovasculaires,

de troubles de l’humeur, de dépression, et même de certains cancers, probablement en lien avec la désorganisation hormonale et immunitaire induite par la **désynchronisation circadienne**. Le sommeil devient plus fragmenté, moins profond, et perd ses fonctions réparatrices.

La compréhension de ces mécanismes a conduit au développement de stratégies de **chronothérapie**, d’**exposition contrôlée à la lumière**, et de **supplémentation en mélatonine** pour restaurer une synchronisation biologique adaptée.

Chapitre 2 – Les insomnies

2.1 Insomnie aiguë (transitoire)

L’insomnie aiguë, également appelée insomnie transitoire, est une forme fréquente mais souvent sous-estimée de trouble du sommeil. Contrairement à l’insomnie chronique, elle est **brève, contextuelle et généralement réversible**, mais peut néanmoins entraîner une détérioration importante de la qualité de vie sur une courte période. Elle mérite donc une attention particulière, tant pour en comprendre les mécanismes que pour éviter qu’elle ne s’installe durablement.

Définition et critères

L’insomnie aiguë se définit comme une **difficulté à initier ou à maintenir le sommeil**, ou encore une qualité de sommeil jugée non réparatrice, survenant **au moins trois fois par semaine pendant moins de trois mois**. Elle s'accompagne de **répercussions diurnes** notables : fatigue, irritabilité, troubles de la concentration, baisse de la performance ou humeur dépressive.

Elle peut concerner **l’endormissement**, les **réveils nocturnes fréquents**, ou encore **un réveil matinal précoce**, parfois combinés. Sa durée est typiquement inférieure à un mois, et elle est **déclenchée par un facteur identifiable**, souvent aigu ou transitoire.

Causes et facteurs déclenchants

L’insomnie aiguë résulte le plus souvent d’un **événement stressant ou d’un changement dans l’environnement ou les habitudes de vie**. Elle représente une réaction d’adaptation du système nerveux face à une perturbation, comparable à une réaction d’alarme.

Parmi les causes fréquentes, on retrouve :

- **Stress psychologique aigu** : conflits personnels ou professionnels, examens, deuil, rupture affective, surcharge de travail, annonce médicale.
- **Changements d’environnement** : déménagement, voyage avec décalage horaire, hospitalisation, modification des horaires de sommeil.
- **Facteurs physiques** : douleur passagère, maladie aiguë, fièvre, inconfort temporaire.
- **Facteurs comportementaux** : consommation excessive de caféine, alcool en soirée, utilisation prolongée d’écrans, repas copieux avant le coucher.

Cette forme d’insomnie peut aussi être observée lors de périodes de transition de vie ou de bouleversements socio-émotionnels, même mineurs, chez des personnes ayant un terrain vulnérable à l’hyperéveil.

Mécanismes neurobiologiques

Sur le plan neurophysiologique, l’insomnie aiguë est liée à une **activation excessive du système d’éveil** et une **hyperactivité cognitive et émotionnelle**, souvent centrée sur le souci de ne pas dormir. Le **cortex préfrontal**, l’**amygdale** et le **système hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS)** sont impliqués dans cette réponse de stress aigu.

Cette hyperactivation perturbe la transition vers le sommeil en inhibant les signaux du système homéostatique et circadien. Une **sécrétion accrue de cortisol**, une température corporelle plus élevée et une réduction de la production de mélatonine sont fréquemment observées.

En cas de persistance de cette activation au-delà de quelques semaines, l’insomnie aiguë peut se **transformer en insomnie chronique**, par un processus de conditionnement négatif et d’adoption de comportements compensatoires inadéquats (comme la sieste prolongée, l’anticipation anxieuse du coucher ou le temps excessif passé au lit).

Évolution et pronostic

Dans la majorité des cas, l’insomnie aiguë est **spontanément résolutive** en quelques jours ou semaines, dès que le facteur déclenchant disparaît ou est intégré. Environ **70 à 80 % des individus** retrouvent un sommeil normal sans intervention spécifique.

Cependant, chez une proportion non négligeable de personnes, l’insomnie aiguë **évolue vers une forme chronique**. Cette transition est favorisée par :

- Une **vulnérabilité individuelle** (anxiété de trait, antécédents familiaux d’insomnie, tempérament hypervigilant).
- Une **interprétation catastrophique** de l’éveil nocturne ou de la privation de sommeil.
- L’adoption de **stratégies compensatoires inadaptées** (sommeil diurne, retrait social, usage de substances).
- Un **conditionnement négatif** à l’environnement de sommeil (lit associé à l’éveil et non au repos).

L’identification précoce des personnes à risque permet d’agir en prévention, avant que des comportements et des croyances dysfonctionnelles ne s’installent.

Prise en charge

L’objectif du traitement de l’insomnie aiguë est de **soulager les symptômes, d’empêcher la chronicisation**, et de restaurer un sentiment de confiance dans le sommeil. La prise en charge repose principalement sur des **mesures psycho-éducatives** et une **intervention comportementale brève**.

1. Éducation sur le sommeil

Il s’agit de normaliser les difficultés rencontrées, de rappeler le caractère fréquent et transitoire de l’insomnie aiguë, et

d’informer sur les effets du stress sur le sommeil. Cette démarche rassure et limite le développement d’anticipations anxieuses.

2. Hygiène du sommeil

Des conseils simples peuvent suffire à rétablir un rythme régulier : éviter les siestes prolongées, se lever à heure fixe, limiter les écrans en soirée, pratiquer une activité relaxante avant le coucher, et maintenir une chambre sombre et fraîche.

3. Interventions cognitivo-comportementales brèves (ICCB)

Même en phase aiguë, des **techniques issues des thérapies cognitivo-comportementales de l’insomnie (TCC-I)** peuvent être proposées sous forme condensée : restructuration des pensées anxieuses, contrôle du stimulus (réassocier lit et sommeil), restriction du temps passé au lit, relaxation. Quelques séances suffisent souvent à prévenir la chronicisation.

4. Médicaments : une indication encadrée

Le recours aux hypnotiques (benzodiazépines, Z-drugs) peut être envisagé **à court terme** dans les formes sévères ou très invalidantes, **pour une durée limitée à quelques jours**. L’objectif est d’éviter l’installation d’un cercle vicieux d’anticipation anxieuse, mais sans renforcer la dépendance psychologique au médicament. Ces traitements doivent toujours s’inscrire dans une approche globale et informée.

2.2 Insomnie chronique

L’insomnie chronique constitue l’un des troubles du sommeil les plus répandus, invalidants et persistants. Elle se distingue de l’insomnie aiguë non seulement par sa durée, mais aussi par la transformation progressive du rapport que le sujet entretient avec son sommeil. Bien plus qu’une simple difficulté à dormir, l’insomnie chronique est souvent une **expérience quotidienne de lutte infructueuse**, marquée par l’anticipation anxieuse, la perte de confiance, et une altération profonde de la qualité de vie.

Définition et critères cliniques

Selon les classifications internationales (DSM-5 et ICSD-3), l’insomnie chronique se définit comme :

- Une difficulté persistante d’**endormissement**, de **maintien du sommeil** ou de **réveil précoce**,
- Présente **au moins trois nuits par semaine**,
- **Depuis trois mois ou plus**,
- Associée à **une détresse significative ou des répercussions diurnes** (fatigue, troubles cognitifs, irritabilité, somnolence, difficultés sociales ou professionnelles).

Il ne s’agit donc pas d’un simple symptôme, mais bien d’un **trouble autonome**, indépendant d’une autre condition

médicale ou psychiatrique (même s’il peut coexister avec celles-ci).

Épidémiologie et fardeau sociétal

On estime que **10 à 15 % de la population adulte** souffre d’insomnie chronique, avec une prévalence plus élevée chez les femmes, les personnes âgées, les individus souffrant d’un trouble anxieux ou dépressif, et ceux exposés à des conditions de travail stressantes ou irrégulières. L’insomnie chronique représente un **fardeau sanitaire majeur**, responsable d’une baisse de productivité, d’une augmentation du risque d’accident, d’une surconsommation médicamenteuse, et d’un impact considérable sur la santé mentale.

Mécanismes physiopathologiques

L’insomnie chronique est considérée comme un **trouble de l’hyperéveil**. Le cerveau de l’insomniaque demeure en état de vigilance élevée, non seulement la nuit, mais aussi durant la journée. Cette hyperactivité se manifeste à plusieurs niveaux :

- **Neurophysiologique** : activation accrue du système nerveux central (cortex préfrontal, système limbique), élévation du tonus sympathique, sécrétion excessive de cortisol.
- **Neurocognitif** : rumination, préoccupations liées au sommeil, hypervigilance nocturne, biais attentionnels envers les signaux internes de veille.

- **Comportemental** : comportements compensatoires (temps excessif passé au lit, siestes prolongées, efforts pour s'endormir) qui aggravent le déséquilibre.
- **Conditionnement négatif** : le lit devient associé à l'éveil, à la frustration et à la peur de l'échec du sommeil.

Ainsi, au fil du temps, l'insomnie devient **auto-entretenue**. Même si le facteur déclenchant initial (stress, maladie, événement de vie) a disparu, les mécanismes de maintien perdurent, en grande partie sous forme d'habitudes, de croyances dysfonctionnelles et de réactions inadaptées.

Conséquences sur la santé

L'insomnie chronique ne se limite pas à une plainte nocturne. Elle s'accompagne de multiples répercussions sur le **fonctionnement diurne** et la **santé globale** :

- **Cognitives** : troubles de l'attention, ralentissement mental, oublis fréquents, diminution de la créativité.
- **Émotionnelles** : irritabilité, humeur dépressive, perte de motivation, sentiment d'impuissance.
- **Fonctionnelles** : fatigue persistante, baisse de la performance professionnelle, isolement social.
- **Somatiques** : affaiblissement du système immunitaire, augmentation du risque cardio-métabolique

(hypertension, diabète), troubles gastro-intestinaux, douleurs chroniques.

- **Psychiatriques** : l'insomnie chronique est un facteur de risque avéré de **dépression majeure**, de troubles anxieux généralisés et de **rechute** après une amélioration.

Elle est également associée à une **augmentation du risque suicidaire**, même en l'absence d'un trouble psychiatrique associé, ce qui souligne la gravité potentielle de ce trouble en apparence « banal ».

Diagnostic

Le diagnostic repose avant tout sur une **anamnèse détaillée**, complétée par des **questionnaires validés** (Insomnia Severity Index, Pittsburgh Sleep Quality Index), et parfois par un **agenda de sommeil** sur une à deux semaines. Les examens complémentaires (polysomnographie, actimétrie) sont rarement nécessaires, sauf en cas de suspicion de trouble du sommeil concomitant (apnée, syndrome des jambes sans repos, parasomnie).

Le diagnostic différentiel doit inclure :

- Les insomnies secondaires à une maladie (douleur, asthme, hyperthyroïdie…)
- Les troubles psychiatriques (dépression, trouble anxieux, bipolarité)

- Les troubles du rythme circadien (syndrome de retard de phase)
- Les parasomnies ou comportements inadaptés durant la nuit
- Les effets secondaires de substances ou de médicaments

L'identification précise des facteurs de maintien (comportementaux, cognitifs, environnementaux) est essentielle pour orienter le traitement.

Traitement : une approche centrée sur le long terme

La prise en charge de l'insomnie chronique repose sur une **stratégie à plusieurs niveaux**, visant à désamorcer les cercles vicieux, à restaurer un rythme de sommeil sain, et à reconstruire la confiance dans la capacité à dormir naturellement.

1. Thérapies cognitivo-comportementales de l'insomnie (TCC-I)

La TCC-I est le **traitement de première intention** recommandé par toutes les grandes sociétés savantes. Elle comprend :

- **Éducation sur le sommeil et ses mécanismes**
- **Contrôle du stimulus** : sortir du lit si on ne dort pas, réserver le lit au sommeil

- **Restriction du temps passé au lit** : augmenter la pression de sommeil
- **Restructuration cognitive** : identifier et corriger les pensées anxieuses ou irréalistes
- **Techniques de relaxation** : respiration, pleine conscience, relâchement musculaire
- **Préparation à l’endormissement** : création d’une routine propice au sommeil

La TCC-I est efficace dans **70 à 80 % des cas**, avec des effets durables dans le temps, y compris après l’arrêt de la thérapie.

2. Pharmacothérapie : usage limité et ciblé

Les somnifères (benzodiazépines, Z-drugs) peuvent être envisagés en complément **ponctuel**, dans certaines situations particulières (crise aiguë, forte détresse, échec initial de la TCC-I), mais **ne doivent pas être la solution centrale**. Leur usage prolongé expose à :

- La tolérance et la dépendance
- Les troubles de la mémoire et de la vigilance
- Les chutes, notamment chez les personnes âgées
- Une altération de l’architecture du sommeil (réduction du sommeil profond)

D’autres options peuvent être considérées : antidépresseurs sédatifs, mélatonine, phytothérapie (valériane, passiflore), mais leur efficacité reste limitée.

3. Interventions complémentaires

- **Hygiène du sommeil** : régularité, environnement calme, exposition à la lumière le matin
- **Gestion du stress** : méditation, activité physique régulière, soutien psychologique
- **Chronothérapie** : exposition à la lumière naturelle ou artificielle, avancement ou retard de la phase de sommeil selon le profil du patient

L’approche idéale est **personnalisée**, progressive, et intégrée dans une vision globale du bien-être physique et mental.

2.3 Insomnie psychophysiologique

Parmi les différentes formes d’insomnie chronique, l’insomnie psychophysiologique se distingue par sa **double dimension cognitive et somatique**. Elle s’installe progressivement, souvent à la suite d’une insomnie aiguë non résolue, et se caractérise par un **conditionnement négatif au sommeil**, une **hypervigilance mentale**, et une **inquiétude persistante à l’idée de ne pas dormir**. Contrairement à l’insomnie secondaire, elle **n’est pas directement causée par une autre affection médicale ou psychiatrique**, mais devient progressivement **autonome**, se maintenant indépendamment de toute cause initiale.

Définition et critères diagnostiques

L’insomnie psychophysiologique est une **forme chronique et auto-entretenue d’insomnie**, définie par les éléments suivants :

- Une **difficulté persistante d’endormissement ou de maintien du sommeil**, souvent aggravée dans le contexte du lit ou à l’approche du coucher.
- Une **anxiété centrée sur le sommeil**, renforcée par l’échec répété à s’endormir.
- Une **assise comportementale**, avec des rituels et des efforts excessifs pour provoquer le sommeil.

- Une dissociation fréquente entre la **perception subjective du sommeil** et les données objectives (le patient surestime le temps d’éveil).
- Une **absence de cause médicale ou psychiatrique identifiable**.

Cette forme d’insomnie s’installe en général de manière insidieuse, après un épisode aigu déclenché par un stress ponctuel. Au lieu de se résorber naturellement, la difficulté à dormir **s’amplifie progressivement par un apprentissage anxieux**, le sujet redoutant le coucher, anticipant l’échec du sommeil et développant des comportements inadaptés.

Mécanismes psychophysiologiques

L’insomnie psychophysiologique repose sur un **cercle vicieux de l’hyperéveil**, impliquant à la fois des processus cognitifs, émotionnels et neurobiologiques.

1. Hyperactivation du système d’éveil

Le cerveau reste en état de vigilance accrue au moment où il devrait amorcer la descente vers le sommeil. Cette hyperactivation inclut :

- Une **augmentation du tonus sympathique** : élévation du rythme cardiaque, température corporelle plus élevée, respiration rapide.
- Une **sécrétion accrue de cortisol**, indicatrice d’un stress chronique.

- Une réduction de la production de **mélatonine**, perturbant l’endormissement.

2. Ruminations et pensées intrusives

Le sujet développe une focalisation excessive sur le sommeil et ses conséquences, avec des pensées telles que :

- « Si je ne dors pas, je serai incapable de fonctionner demain. »
- « Le sommeil est hors de mon contrôle. »
- « Je n’ai jamais eu un bon sommeil ; je dois m’efforcer davantage. »

Ces pensées renforcent **l’anxiété de performance**, et détournent le système attentionnel vers les signaux internes d’éveil, empêchant l’abandon psychique nécessaire à l’endormissement.

3. Conditionnement négatif

Le lit et la chambre, normalement associés au repos, deviennent des **stimuli anxiogènes**. Le sujet peut craindre le moment du coucher, éprouver une tension anticipatoire dès qu’il s’approche du lit, et se mettre à redouter les nuits avant même qu’elles ne commencent. Ce **conditionnement pavlovien inversé** transforme l’environnement de sommeil en un lieu de lutte intérieure.

4. Comportements inadaptés

Pour compenser la fatigue ou l’échec du sommeil, le patient adopte des stratégies qui aggravent l’insomnie :

- Siestes diurnes, décalage de l’heure du lever
- Aller au lit trop tôt ou trop tard
- Rester longtemps éveillé au lit
- Consommation de substances (alcool, anxiolytiques, caféine)
- Surveillance obsessionnelle de l’heure ou des cycles

Ces comportements désorganisent le rythme veille-sommeil, renforcent la perte de contrôle perçue et altèrent la confiance dans les capacités naturelles de l’organisme à dormir.

Conséquences fonctionnelles

L’insomnie psychophysiologique s’accompagne de **troubles diurnes marqués** : fatigue chronique, baisse de l’attention, instabilité émotionnelle, irritabilité, évitement social, réduction de la performance professionnelle ou scolaire. Le sentiment d’impuissance face au sommeil renforce la détresse psychologique, parfois jusqu’au désespoir.

De nombreux patients développent un **décalage entre leur ressenti et la réalité objective** de leur sommeil : ils ont dormi, mais ne le perçoivent pas. Ce phénomène de **perception altérée du sommeil** est fréquent, et renforce la conviction d’être privé de repos, aggravant l’anxiété.

Diagnostic différentiel

Il est crucial de distinguer l’insomnie psychophysiologique des autres formes d’insomnie chronique. Elle n’est **pas secondaire à une pathologie mentale ou organique**, même si elle peut coexister avec :

- Un trouble anxieux généralisé ou un trouble panique
- Une dysthymie ou une dépression
- Des douleurs chroniques ou un syndrome des jambes sans repos
- Une mauvaise hygiène du sommeil

Le diagnostic repose sur l’entretien clinique, l’analyse des habitudes de sommeil, et parfois l’usage d’un **agenda de sommeil**. La polysomnographie n’est utile que pour exclure d’autres troubles (apnée, parasomnies).

Prise en charge thérapeutique

1. Thérapie cognitivo-comportementale (TCC-I)

La TCC-I est la **clé de voûte du traitement**, et vise à déconstruire les croyances erronées, briser les comportements compensatoires et rétablir une relation saine au sommeil. Ses composantes principales sont :

- **Éducation sur le sommeil** : mécanismes normaux, variabilité naturelle, rôle du conditionnement

- **Contrôle du stimulus** : quitter le lit après 20 minutes d'éveil, se lever à heure fixe
- **Restriction du temps au lit** : aligner le temps passé au lit sur le temps réellement dormi
- **Restructuration cognitive** : identification des pensées irrationnelles, travail sur les peurs
- **Relaxation** : respiration, pleine conscience, visualisation, désactivation progressive

Des approches numériques ou en ligne peuvent compléter ou débuter cette prise en charge, avec de bons résultats.

2. Pharmacothérapie : approche prudente

Les hypnotiques peuvent avoir une place transitoire, **en soutien initial** de la TCC, mais ne doivent pas être proposés comme solution de long terme. Le risque est de renforcer la dépendance psychologique et de confirmer l'idée que le sommeil ne peut survenir naturellement. Les antidépresseurs sédatifs à faible dose (comme la doxépine ou la trazodone) peuvent être envisagés en cas de troubles associés, mais **toujours en complément d'une démarche comportementale**.

3. Approche intégrative

L'ajout d'une approche **corporelle ou émotionnelle** peut être bénéfique : yoga, cohérence cardiaque, hypnose, psychothérapie du stress, soutien émotionnel. Une réévaluation

régulière permet d’adapter les interventions à l’évolution des besoins et des résistances du patient.

2.4 Insomnie paradoxale

L’insomnie paradoxale, parfois appelée *insomnie sans troubles objectifs du sommeil* ou *perception erronée du sommeil*, est un trouble énigmatique qui **défie les critères classiques d’évaluation du sommeil**. Elle se caractérise par une **discordance flagrante entre la plainte subjective d’insomnie sévère** et l’absence d’anomalies significatives objectivables lors des examens polysomnographiques. Le patient se perçoit comme privé de sommeil, ou n’ayant dormi que très peu, alors que les mesures montrent un **temps de sommeil relativement normal**. Cette forme d’insomnie met en lumière les **dimensions perceptives et cognitives du sommeil**, au-delà de ses seuls marqueurs biologiques.

Définition et caractéristiques cliniques

L’insomnie paradoxale est classée parmi les troubles d’insomnie chronique dans la classification internationale des troubles du sommeil (ICSD-3). Ses caractéristiques principales incluent :

- Une **plaintes persistante d’insomnie sévère**, souvent décrite comme « ne pas dormir du tout » ou « rester conscient toute la nuit » ;
- Une **discordance entre l’expérience subjective du sommeil** et les données polysomnographiques ou actimétriques, qui montrent souvent **un sommeil suffisant en durée et en continuité** ;

- Un **fonctionnement diurne parfois altéré**, mais souvent moins affecté que dans d'autres types d'insomnie, malgré une impression de privation extrême ;
- Une **absence d’autre trouble du sommeil sous-jacent**, tel que l’apnée, les mouvements périodiques, ou les parasomnies.

Contrairement à une simple mauvaise nuit, cette discordance est **récurrente et durable**, et elle génère **une grande détresse émotionnelle**. Les patients expriment souvent un **sentiment d’incompréhension ou de rejet par le corps médical**, qui ne retrouve aucune anomalie, ce qui peut alimenter une spirale d’anxiété, de frustration et de méfiance.

Mécanismes hypothétiques

L’origine de l’insomnie paradoxale demeure incomplètement élucidée. Plusieurs mécanismes sont toutefois envisagés :

1. Altération de la perception subjective du sommeil

Le facteur central semble être une **distorsion cognitive** dans la capacité à percevoir ou à estimer son propre état de sommeil. Des études ont montré que certains patients interprètent des états de somnolence légère, d’éveil calme ou de sommeil léger comme de la veille consciente. Cela suggère un **trouble du traitement de l’information sensorielle ou introspective**, pouvant être influencé par une hyperactivation corticale ou une attention excessive portée aux signaux internes.

2. Hyperactivité corticale nocturne

Certaines données EEG révèlent que, malgré un sommeil objectivement présent, le cerveau des patients présente des signes d'**activation persistante**, notamment dans les régions frontales et sensorielles. Cette activité peut donner l'impression d'un état d'éveil maintenu, même durant certaines phases de sommeil, notamment le sommeil léger (stade N1 ou N2). Il s'agirait donc d'un **sommeil physiologiquement fragmenté ou inefficace sur le plan subjectif**, bien que suffisant en quantité.

3. Facteurs psychologiques et attentionnels

Les patients atteints d'insomnie paradoxale ont souvent une **vulnérabilité anxieuse**, une **hypervigilance vis-à-vis de leur sommeil**, et un **biais d'attention vers les signes d'éveil**. Leur nuit est parfois vécue comme une épreuve d'auto-surveillance, où chaque micro-éveil, chaque sensation corporelle ou chaque pensée devient un indice de leur incapacité à dormir. Cette focalisation exagérée perturbe l'évaluation objective de l'expérience nocturne.

4. Croyances et conditionnement

Les croyances rigides et catastrophistes autour du sommeil (« Il faut huit heures de sommeil parfait sinon je vais tomber malade ») peuvent renforcer la perception d'échec. De plus, le conditionnement négatif à l'environnement de sommeil, comme dans l'insomnie psychophysiologique, joue un rôle important dans l'installation et le maintien du trouble.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic d’insomnie paradoxale repose sur l’**écoute attentive du récit du patient**, une **évaluation longitudinale de son expérience nocturne**, et la **comparaison avec des mesures objectives**, notamment :

- Une **polysomnographie** sur une ou plusieurs nuits, qui montre souvent une **architecture du sommeil normale** ou peu altérée ;
- Une **actimétrie** (mesure du mouvement pendant plusieurs jours), utile pour évaluer la régularité du sommeil et du rythme circadien ;
- Un **agenda de sommeil** ou des questionnaires (ex. : ISI, PSQI), pour estimer la perception subjective sur le long terme.

Il est essentiel d’éliminer d'autres formes d’insomnie chronique, ainsi que les troubles du rythme circadien, les apnées du sommeil et les parasomnies. Le trouble peut également coexister avec un **état dépressif masqué** ou une **hypersensibilité corporelle** (trouble somatoforme).

Conséquences fonctionnelles

Fait notable, les patients souffrant d’insomnie paradoxale **présentent souvent une meilleure performance cognitive et un fonctionnement diurne moins altéré** que ceux ayant une insomnie objectivement sévère. Cependant, leur **détresse psychologique est souvent plus intense**, en raison du

sentiment d’incompréhension, de **solitude face à un trouble invisible**, et de **doute quant à leur propre santé mentale**.

Cette forme d’insomnie est donc source d’une **souffrance réelle**, bien qu’elle échappe aux outils de mesure classiques. Le décalage entre ce que le patient ressent et ce que les professionnels observent peut conduire à une **rupture de la relation thérapeutique**, ou à une errance médicale prolongée.

Prise en charge thérapeutique

Le traitement de l’insomnie paradoxale repose sur une approche **psychothérapeutique centrée sur la perception**, la **rééducation attentionnelle**, et la **reconstruction de la confiance dans les capacités naturelles de sommeil**.

1. Thérapie cognitivo-comportementale de l’insomnie (TCC-I)

Adaptée à cette forme d’insomnie, la TCC-I vise à :

- **Modifier les croyances erronées** et les attentes irréalistes sur le sommeil ;
- **Désamorcer l’auto-surveillance nocturne** et l’anticipation anxieuse du coucher ;
- **Renforcer la conscience des signes subtils de sommeil** (exercices d’attention focalisée) ;
- **Utiliser l’agenda de sommeil** pour aider le patient à reconstruire un récit plus nuancé de ses nuits.

La thérapie peut intégrer des outils de **pleine conscience (mindfulness)**, de **relaxation dirigée**, ou de **biofeedback**, afin d'apaiser l'hypervigilance et de restaurer une relation de sécurité avec le sommeil.

2. Psychoéducation et validation de l'expérience vécue

L'écoute active et la reconnaissance de la souffrance du patient sont essentielles. Il ne s'agit pas de nier la réalité subjective du trouble, mais d'**accompagner le patient vers une compréhension plus fine de ce décalage**, en intégrant les données objectives de façon non invalidante.

3. Approches complémentaires

Des interventions telles que l'**hypnothérapie**, les **techniques de gestion du stress**, ou l'**entraînement à la perception corporelle (interoception)** peuvent renforcer l'efficacité de la TCC, surtout chez les patients ayant une conscience corporelle perturbée.

La pharmacothérapie n'a **qu'un rôle très limité** dans ce type d'insomnie, et les somnifères risquent d'aggraver le sentiment de perte de contrôle ou d'échec.

2.5 Insomnie liée à des troubles médicaux

L’insomnie peut être **secondaire à de nombreuses affections médicales**, qu’elles soient aiguës ou chroniques. Dans ce contexte, elle n’est pas un trouble autonome, mais **l’expression d’un déséquilibre physiologique, d’une douleur, d’un inconfort ou d’une réaction d’adaptation** à la maladie. Cette forme d’insomnie, dite « comorbide », est fréquente, mais souvent sous-diagnostiquée, tant elle est banalisée comme un simple symptôme accessoire. Pourtant, son impact sur le rétablissement, la qualité de vie et le pronostic global est loin d’être négligeable.

Définition et spécificités

L’insomnie comorbide d’origine médicale désigne une **perturbation significative du sommeil** (difficulté d’endormissement, réveils nocturnes, réveil précoce ou sommeil non réparateur), **liée directement à une affection somatique identifiable**. Elle se distingue par :

- Une **association temporelle étroite avec l’évolution de la maladie sous-jacente** ;
- Des **fluctuations nocturnes en lien avec les symptômes physiques** (douleur, toux, gêne respiratoire, prurit, polyurie, etc.) ;

- Une **résistance fréquente aux approches classiques de l'insomnie** si la cause médicale n'est pas traitée en parallèle.

Cette forme d'insomnie peut coexister avec des troubles psychologiques, ou évoluer en **insomnie mixte**, où le trouble persiste même après résolution des symptômes organiques initiaux, par conditionnement ou anxiété associée.

Mécanismes physiopathologiques

L'insomnie associée à des pathologies somatiques repose sur des **mécanismes multifactoriels** :

1. Facteurs physiopathologiques directs

Certaines maladies perturbent directement le sommeil en affectant la respiration, la circulation, la digestion, la température corporelle ou les cycles hormonaux :

- **Maladies cardiorespiratoires** (insuffisance cardiaque, BPCO, asthme nocturne)
- **Pathologies digestives** (reflux gastro-œsophagien, colopathie fonctionnelle)
- **Troubles neurologiques** (maladie de Parkinson, sclérose en plaques, AVC)
- **Cancers** (douleurs osseuses, cachexie, effets secondaires des traitements)

2. Douleurs chroniques

Les douleurs inflammatoires, neuropathiques ou musculosquelettiques sont une cause majeure d'éveil nocturne et de fragmentation du sommeil. Les positions de sommeil deviennent difficiles, les réveils multiples épuisants. Cette perturbation entretient souvent un **cercle vicieux douleur-insomnie-fatigue**, aggravé par la baisse de tolérance à l'inconfort.

3. Traitements médicamenteux

De nombreux médicaments perturbent le sommeil, soit par un effet stimulant, soit par des effets secondaires :

- Corticostéroïdes, bêta-bloquants, diurétiques (nycturie), antidépresseurs activants, bronchodilatateurs
- Certains antalgiques opiacés entraînent des apnées centrales ou des myoclonies nocturnes

L'arrêt brutal de traitements sédatifs peut également provoquer une insomnie de rebond (ex. : benzodiazépines, alcool).

4. Facteurs psychologiques associés à la maladie

La découverte d'une maladie chronique ou potentiellement grave peut entraîner un **état d'hypervigilance nocturne**, des ruminations anxieuses, voire une symptomatologie dépressive latente. Le stress post-traumatique lié à l'hospitalisation ou à des soins invasifs peut aussi se traduire par une insomnie persistante.

Maladies fréquemment associées à l'insomnie

- **Cancer** : L'insomnie touche jusqu'à 50 % des patients atteints de cancer, aggravée par les douleurs, les nausées, l'anxiété, les traitements, et les hospitalisations prolongées.
- **Maladies cardiovasculaires** : L'insuffisance cardiaque congestive provoque des réveils liés à la dyspnée nocturne (orthopnée, respiration de Cheyne-Stokes).
- **Maladies respiratoires chroniques** : L'asthme nocturne et la BPCO perturbent le sommeil par les épisodes de toux, de bronchospasme, ou d'hypoxie.
- **Arthrose et polyarthrite rhumatoïde** : Ces maladies entraînent des douleurs mécaniques ou inflammatoires qui limitent la mobilité nocturne.
- **Diabète** : L'hypoglycémie nocturne ou la polyurie perturbe les cycles, tout comme la neuropathie périphérique.
- **Insuffisance rénale chronique** : Le prurit urémique, les crampes nocturnes et le syndrome des jambes sans repos sont fréquents.
- **Maladies neurologiques** : Dans la maladie de Parkinson ou les troubles cognitifs, le rythme veille-sommeil est souvent désorganisé.

- **Maladies dermatologiques** : L’eczéma ou le psoriasis induisent un grattage nocturne répétitif, perturbant l’endormissement et la continuité du sommeil.

Conséquences spécifiques

L’insomnie chez les patients atteints de maladies physiques est **plus qu’un symptôme secondaire** : elle amplifie la souffrance globale, augmente la fatigue, diminue l’adhésion aux traitements et nuit au rétablissement. On observe :

- Une **exacerbation de la douleur** par la privation de sommeil ;
- Un **affaiblissement du système immunitaire**, préjudiciable dans le contexte oncologique ;
- Une **majoration des troubles de l’humeur**, rendant la gestion de la maladie plus difficile ;
- Une **diminution de la qualité de vie**, de la concentration, et du moral, avec un risque accru de repli social et de désespoir.

Approche diagnostique

Le dépistage de l’insomnie doit faire partie intégrante de l’évaluation des maladies chroniques. Il convient de :

- **Interroger systématiquement le patient** sur son sommeil, sa fatigue, ses réveils nocturnes, ses stratégies d’adaptation ;

- **Évaluer les symptômes liés à la maladie** pouvant affecter le sommeil (douleur, prurit, dyspnée, nycturie) ;
- **Explorer les facteurs psychologiques** associés (anxiété, dépression, troubles d'adaptation) ;
- **Vérifier les effets secondaires des traitements en cours**, et leur heure d'administration.

Prise en charge intégrée

Le traitement de l'insomnie liée à une condition médicale repose sur une approche **pluridisciplinaire**, alliant **prise en charge de la cause somatique**, **adaptation thérapeutique**, et **soins du sommeil en tant que tels**.

1. Traitement de la cause sous-jacente

- Optimisation du traitement de la douleur, des symptômes respiratoires, ou digestifs
- Modification ou ajustement des traitements perturbateurs du sommeil
- Adaptation de l'environnement nocturne : position, humidification, aide respiratoire (CPAP, oxygène)

2. Thérapie cognitivo-comportementale de l'insomnie (TCC-I)

Même en présence d'un trouble organique, la TCC-I est efficace pour améliorer la qualité du sommeil et **réduire l'impact fonctionnel de l'insomnie**. Elle permet d'éviter la

chronicisation du trouble et de renforcer le sentiment de contrôle du patient.

3. Interventions complémentaires

- Relaxation, méditation, hypnose
- Soutien psychologique, accompagnement en psycho-oncologie ou soins palliatifs
- Amélioration de l’environnement de sommeil à l’hôpital ou à domicile

4. Pharmacothérapie ciblée et prudente

Lorsque nécessaire, l’usage de **médicaments hypnotiques ou sédatifs à courte durée d’action** peut être envisagé à dose minimale, avec une attention particulière aux risques d’interactions, de confusion ou de chute, notamment chez les personnes âgées ou polymédiquées.

2.6 Insomnie liée à des troubles psychiatriques

L'insomnie est l'un des symptômes les plus fréquents et les plus précoces des troubles psychiatriques, notamment des troubles de l'humeur et de l'anxiété. Dans de nombreux cas, elle précède l'apparition d'un épisode dépressif ou anxieux, et persiste bien au-delà de sa résolution apparente. Cette forme d'insomnie est particulièrement complexe, car elle est **entrelacée avec des mécanismes émotionnels, cognitifs et neurobiologiques profonds**, qui s'auto-alimentent.

Contrairement à l'insomnie psychophysiologique ou paradoxale, elle n'est pas perçue comme un trouble autonome, mais **comme une composante intégrée au tableau psychopathologique**. Pourtant, **sa reconnaissance et sa prise en charge ciblée** sont essentielles pour espérer une amélioration globale de l'état psychique du patient.

Prévalence et comorbidité

L'insomnie touche entre **60 % et 90 % des personnes atteintes d'un trouble psychiatrique**. Elle est fréquente dans :

- Les **troubles dépressifs majeurs** (avec réveils matinaux précoces ou insomnie d'endormissement)
- Les **troubles anxieux** (anxiété généralisée, trouble panique, phobie sociale)

- Le **trouble bipolaire** (insomnie en phase dépressive, réduction du besoin de sommeil en phase maniaque)
- Les **troubles obsessionnels-compulsifs**, avec ruminations et rituels au coucher
- Les **troubles psychotiques**, où le sommeil est souvent chaotique ou fragmenté
- Le **trouble de stress post-traumatique** (TSPT), caractérisé par des réveils en sursaut, des cauchemars, et un hyperéveil persistant

Chez les patients souffrant de **comorbidités psychiatriques multiples**, l'insomnie devient souvent **chronique, résistante et invalidante**.

Mécanismes psychobiologiques

L'insomnie psychiatrique résulte de plusieurs mécanismes entremêlés :

1. Hyperactivation neurophysiologique

De nombreuses études ont mis en évidence une **hyperactivation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS)** chez les insomniaques souffrant de troubles psychiatriques. Cette activation se manifeste par une élévation du cortisol nocturne, un tonus sympathique accru, et une vigilance cérébrale excessive, incompatible avec l'endormissement.

2. Perturbation des systèmes neuromodulateurs

La sérotonine, la dopamine, la noradrénaline, le GABA et la mélatonine jouent un rôle essentiel dans la régulation de l'humeur et du sommeil. Les déséquilibres observés dans les troubles psychiatriques affectent directement les cycles veille-sommeil, en perturbant l'architecture du sommeil profond et paradoxal.

3. Ruminations et anxiété anticipatoire

Chez les patients anxieux ou dépressifs, le moment du coucher devient le théâtre de **ruminations envahissantes**, de scénarios catastrophiques, ou de préoccupations existentielles. Cette **hyperactivité cognitive** maintient l'éveil mental et rend impossible le lâcher-prise nécessaire à l'endormissement.

4. Croyances dysfonctionnelles sur le sommeil

Les troubles psychiatriques sont souvent associés à des **croyances rigides et négatives** sur le sommeil : « Si je ne dors pas, je vais perdre la tête », « Mon cerveau est brisé », « Je ne retrouverai jamais un sommeil normal ». Ces pensées renforcent la détresse nocturne et favorisent l'insomnie chronique.

5. Symptômes nocturnes spécifiques

Certains symptômes psychiatriques s'expriment la nuit de manière exacerbée :

- Cauchemars récurrents dans le TSPT

- Hallucinations auditives ou visuelles en période de désorganisation psychotique
- Agitation motrice ou comportements compulsifs en phase anxieuse ou maniaque

Rôle bidirectionnel entre sommeil et santé mentale

L'insomnie n'est pas seulement **un symptôme des troubles psychiatriques**, elle en est aussi **un facteur de risque, un déclencheur et un aggravant**. Elle :

- **Précède souvent la dépression** (jusqu'à 40 % des cas)
- **Aggrave la sévérité des symptômes anxieux ou dépressifs**
- **Prédit les rechutes** après une rémission apparente
- **Majore le risque suicidaire**, indépendamment des autres facteurs

Le lien entre insomnie et santé mentale est donc **circulaire et dynamique**. Négliger l'insomnie revient à compromettre le traitement de la maladie psychiatrique elle-même.

Approche thérapeutique

Une prise en charge efficace de l'insomnie comorbide nécessite **une double stratégie thérapeutique** : traiter à la fois le trouble psychiatrique et le trouble du sommeil.

1. Thérapie cognitivo-comportementale de l'insomnie (TCC-I)

La TCC-I a démontré son efficacité **même chez les patients dépressifs ou anxieux**. Elle permet :

- De désactiver les croyances négatives sur le sommeil
- De restructurer les pensées catastrophiques
- De restaurer une régularité dans les horaires et les comportements
- De diminuer les ruminations et l'anxiété nocturne

De plus, la TCC-I a un **effet positif sur les symptômes dépressifs eux-mêmes**, et réduit le risque de rechute à long terme. Elle est donc à privilégier en première intention, seule ou en complément d'un traitement pharmacologique.

2. Traitement pharmacologique ciblé

Certaines molécules peuvent traiter **simultanément l'insomnie et le trouble psychiatrique**. Exemples :

- **Trazodone, mirtazapine, amitriptyline** : antidépresseurs sédatifs utiles pour les insomnies associées à des troubles dépressifs
- **Quetiapine ou olanzapine** à faible dose : parfois utilisées pour l'insomnie résistante en contexte de trouble bipolaire ou psychose

- **Mélatonine** : particulièrement utile dans les troubles du rythme chez les patients atteints de schizophrénie ou de troubles bipolaires
- **Benzodiazépines et Z-drugs** : à éviter en première intention à cause du risque de dépendance et de sédation diurne, sauf exception

L'utilisation médicamenteuse doit toujours être **temporaire, ciblée, et supervisée**, et idéalement accompagnée d'une approche psychothérapeutique.

3. Soutien psychologique global

Dans les troubles psychiatriques graves ou persistants, un **travail de fond sur la régulation émotionnelle**, l'identification des schémas cognitifs négatifs, et l'intégration des traumas est indispensable. Les approches intégratives (pleine conscience, ACT, psychothérapie interpersonnelle) peuvent compléter la TCC-I.

2.7 Insomnie induite par des substances

Parmi les nombreuses causes d'insomnie, l'usage de **substances psychoactives**, qu'il soit récréatif, médicamenteux ou thérapeutique, joue un rôle souvent sous-estimé. Certaines substances perturbent le sommeil dès leur consommation, d'autres entraînent une insomnie lors de leur sevrage ou de leur accumulation dans l'organisme. L'insomnie induite par des substances peut être **transitoire, chronique ou intermittente**, et se manifeste souvent de façon insidieuse, dans un contexte de polyconsommation ou d'automédication.

Cette catégorie d'insomnie est reconnue par les classifications internationales (DSM-5, ICSD-3) comme une **insomnie secondaire à une substance**, avec des critères clairs de temporalité et de lien causal. Elle est particulièrement fréquente chez les personnes présentant des troubles anxieux, des douleurs chroniques ou des antécédents de dépendance.

Substances les plus fréquemment impliquées

1. Substances stimulantes

Les stimulants, en activant le système nerveux central, **retardent l'endormissement**, **fragmentent le sommeil** et **diminuent le sommeil profond** :

- **Caféine** : Principal psychostimulant légal, elle agit comme antagoniste des récepteurs à l'adénosine, perturbant la sensation de somnolence. Sa demi-vie (4 à

6 heures) en fait une cause fréquente d’insomnie, même lorsqu’elle est consommée dans l’après-midi.

- **Nicotine** : Stimulante et vasoactive, elle augmente la latence d’endormissement et les réveils nocturnes. L’arrêt brutal du tabac provoque souvent un rebond d’insomnie.
- **Amphétamines et méthylphénidate** : Utilisés pour le TDAH ou à des fins récréatives, ils perturbent profondément l’architecture du sommeil, avec diminution du sommeil paradoxal et allongement des phases d’éveil.
- **Cocaïne** : Elle provoque une insomnie sévère à court terme, suivie parfois d’une hypersomnie réactionnelle.

2. Alcool

L’alcool est paradoxal : **il facilite l’endormissement à faible dose**, mais **altère gravement la structure du sommeil** dès la deuxième moitié de la nuit :

- Suppression du sommeil paradoxal (REM), fragmentation du sommeil profond, réveils précoces
- Augmentation du risque d’apnée centrale ou obstructive du sommeil
- Rebond d’éveil, sueurs, cauchemars, tachycardie nocturne en fin de métabolisation

L’usage chronique d’alcool induit des troubles persistants du sommeil, même après l’arrêt de la consommation, et il constitue un facteur de risque d’insomnie chronique chez les personnes en sevrage.

3. Cannabis

Le cannabis a des effets complexes sur le sommeil :

- À court terme, il peut **réduire la latence d’endormissement** et augmenter légèrement le sommeil profond
- À long terme, surtout en usage quotidien, il **réduit la qualité du sommeil paradoxal**, altère la consolidation de la mémoire et favorise l’insomnie à l’arrêt (irritabilité, agitation nocturne, cauchemars)

Les formes à forte teneur en THC perturbent davantage le sommeil que les formes équilibrées ou riches en CBD.

4. Benzodiazépines et médicaments apparentés (Z-drugs)

Souvent prescrits pour traiter l’insomnie, ces médicaments présentent un **risque d’induction paradoxale d’insomnie** à moyen et long terme :

- Tolérance : la dose efficace diminue rapidement, incitant à l’augmentation non contrôlée
- Fragmentation du sommeil profond et réduction du sommeil paradoxal

- Insomnie de rebond à l’arrêt (surtout après usage prolongé)
- Risque de dépendance psychologique et physiologique

Les hypnotiques non-benzodiazépiniques comme le zolpidem ou le zopiclone présentent moins d'effets cognitifs, mais n’éliminent pas le risque d’accoutumance.

5. Antidépresseurs, corticoïdes et autres traitements

- **Antidépresseurs ISRS et IRSN** (fluoxétine, venlafaxine, sertraline) : parfois activants, ils peuvent retarder l’endormissement, provoquer des rêves intenses ou des réveils nocturnes
- **Corticostéroïdes** : très stimulants, notamment lorsqu’ils sont administrés en fin de journée
- **Thérapies anticancéreuses** (interféron, chimiothérapie) : responsables d’insomnies, soit par effets secondaires, soit par détresse psychologique induite
- **Bêta-bloquants** : peuvent diminuer la sécrétion de mélatonine et provoquer des rêves vifs

Insomnie de sevrage

L’arrêt brutal de certaines substances peut provoquer une **insomnie de rebond sévère**, particulièrement dans le cas :

- des benzodiazépines

- de l’alcool
- du cannabis
- des antidépresseurs sédatifs (en particulier la trazodone ou la mirtazapine)

Ce phénomène, souvent transitoire, peut être **intensément angoissant**, au point d’inciter à une reprise de la substance. Il est donc essentiel d’encadrer tout sevrage médicamenteux ou toxique par une prise en charge progressive, incluant **des approches non pharmacologiques du sommeil**.

Conséquences et risque de chronicisation

L’insomnie induite par des substances n’est jamais anodine : elle peut évoluer vers une **insomnie chronique indépendante**, particulièrement chez les sujets vulnérables sur le plan psychologique. Elle peut également :

- **Favoriser ou aggraver un trouble anxieux ou dépressif**
- **Induire une perte de confiance dans la capacité naturelle à dormir**
- **Encourager des comportements d’automédication et de dépendance**

Le **cercle vicieux consommation-insomnie-anxiété-reconsommation** est particulièrement difficile à briser sans accompagnement spécialisé.

Prise en charge thérapeutique

1. Identification et évaluation de la substance en cause

- Analyse des habitudes de consommation (alcool, caféine, cannabis, médicaments)
- Vérification des traitements en cours et de leur horaire d'administration
- Recherche d'un usage détourné ou d'un sevrage non encadré

2. Sevrage progressif et sécurisé

- Planification d'un sevrage progressif en lien avec le médecin traitant ou un pharmacien
- Accompagnement psychothérapeutique pour éviter les rechutes
- Remplacement éventuel par des traitements alternatifs mieux tolérés

3. Thérapie cognitivo-comportementale de l'insomnie (TCC-I)

La TCC-I est indiquée en première intention pour **rééduquer le sommeil naturel**, réduire les comportements compensatoires (siestes, excès de lit), et restaurer une autonomie par rapport à l'usage de substances.

4. Approches complémentaires

- Relaxation, cohérence cardiaque, pleine conscience
- Soutien en addictologie, groupes de parole, stratégies de prévention des rechutes
- Usage ponctuel de mélatonine, si trouble du rythme associé

2.8 Prise en charge et traitements

Face à l'ampleur de l'insomnie, qui touche environ **10 à 15 % de la population de manière chronique**, il est essentiel d'adopter une approche thérapeutique rigoureuse, personnalisée et fondée sur les preuves. La prise en charge de l'insomnie ne peut se résumer à la prescription d'un somnifère : il s'agit d'un **processus multidimensionnel**, combinant évaluation clinique approfondie, interventions comportementales, soutien psychologique, et parfois recours transitoire à la pharmacothérapie.

L'objectif n'est pas uniquement de « faire dormir », mais de **restaurer une relation saine, autonome et durable au sommeil**, en tenant compte de ses déterminants biologiques, psychiques, environnementaux et sociaux.

Évaluation initiale

Avant tout traitement, il est essentiel de :

- **Identifier le type d'insomnie** (aiguë, chronique, psychophysiologique, comorbide…)
- **Rechercher une cause sous-jacente** (trouble médical, psychiatrique, usage de substances, trouble du rythme)
- **Évaluer l'impact fonctionnel**, l'ancienneté, les croyances du patient et les comportements associés

- **Faire tenir un agenda de sommeil** sur deux semaines, pour objectiver les horaires, la régularité et les variations du sommeil

Des outils comme l'**ISI (Insomnia Severity Index)** ou le **Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)** peuvent aider à quantifier la sévérité et à suivre l'évolution.

1. Hygiène du sommeil et éducation

L'éducation du patient est une étape fondamentale. Elle vise à **corriger les idées fausses** sur le sommeil et à **mettre en place des habitudes favorables** à l'endormissement :

- Respecter des horaires réguliers (heure de lever stable, même le week-end)
- Réduire l'exposition aux écrans le soir (lumière bleue)
- Éviter la caféine, la nicotine et l'alcool dans les heures précédant le coucher
- Limiter les siestes prolongées en journée
- Favoriser une chambre calme, sombre, tempérée, uniquement dédiée au sommeil
- Ne se coucher que lorsqu'on ressent de la somnolence, et éviter de « forcer le sommeil »

Ce socle comportemental est **nécessaire, mais souvent insuffisant seul** en cas d'insomnie chronique.

2. Thérapie cognitivo-comportementale de l’insomnie (TCC-I)

La TCC-I est aujourd’hui **le traitement de première ligne recommandé par toutes les grandes instances internationales**, y compris l’OMS, l’American Academy of Sleep Medicine et la HAS en France. Elle repose sur six piliers fondamentaux :

a. Restriction du temps passé au lit

Réduire la durée passée au lit à la moyenne réelle de sommeil, afin de créer une pression de sommeil suffisante et réassocier le lit à l’endormissement rapide.

b. Contrôle des stimulus

Rompre les associations négatives entre lit et éveil : se lever si on ne dort pas au bout de 15-20 minutes, réserver le lit exclusivement au sommeil, se lever à heure fixe.

c. Restructuration cognitive

Identifier et corriger les pensées anxiogènes ou irréalistes sur le sommeil (« Je vais tomber malade si je ne dors pas », « Mon cerveau est en panne »), et diminuer l’auto-surveillance nocturne.

d. Relaxation et gestion de l’activation

Apprendre à réguler l’anxiété nocturne par des techniques de relaxation musculaire, respiration, pleine conscience, ou hypnose.

e. Éducation sur le sommeil

Apporter des connaissances justes sur l'architecture du sommeil, ses variations normales, et son lien avec le stress, l'âge, les hormones, etc.

f. Prévention des rechutes

Aider le patient à anticiper les périodes de vulnérabilité (stress, voyages, maladie) et à maintenir les acquis à long terme.

> **Taux de succès** : La TCC-I améliore durablement le sommeil dans **70 à 80 % des cas**, réduit les réveils nocturnes, augmente la qualité perçue du sommeil, et **diminue l'usage de somnifères**. Elle peut être pratiquée en individuel, en groupe ou en ligne.

3. Pharmacothérapie : un outil ponctuel et encadré

Les médicaments hypnotiques peuvent avoir une place limitée, **en seconde intention**, et **jamais en monothérapie à long terme**. Ils doivent être utilisés **le moins longtemps possible**, à la dose minimale efficace, et en tenant compte des risques d'accoutumance, de somnolence diurne, de chutes et de troubles cognitifs, en particulier chez les personnes âgées.

a. Benzodiazépines (BZD)

Agissent rapidement, mais altèrent l'architecture du sommeil et créent une dépendance. Réservées à l'insomnie aiguë sévère, pour quelques jours.

b. Z-drugs (zolpidem, zopiclone)

Moins perturbateurs que les BZD sur le sommeil profond, mais également addictifs. Attention au phénomène de tolérance.

c. Antidépresseurs sédatifs

(Amitriptyline, mirtazapine, trazodone) : utiles chez les patients avec comorbidité anxieuse ou dépressive. Usage off-label courant, mais effets secondaires fréquents.

d. Mélatonine

Utile dans les troubles du rythme circadien (travail de nuit, jet lag), ou chez les personnes âgées ayant une baisse de production endogène.

> **Important** : Toute prescription d’hypnotique doit être **accompagnée d’un plan de sevrage progressif**, et toujours intégrée à une approche comportementale.

4. Approches complémentaires et intégratives

a. Pleine conscience et méditation

Réduction de l’anxiété, meilleure tolérance à l’éveil nocturne, développement d’une relation non jugeante avec le sommeil.

b. Acupuncture, phytothérapie, aromathérapie

Effets modestes mais appréciés par certains patients. Peu de données robustes, mais effets placebo bénéfiques possibles dans un cadre global de soin.

c. Exercice physique

L'activité physique régulière (surtout le matin ou l'après-midi) améliore la profondeur du sommeil, réduit le temps d'endormissement et l'anxiété.

d. Luminothérapie

Efficace pour les troubles du rythme circadien (avance ou retard de phase), en synchronisant l'horloge biologique.

5. Prise en charge des insomnies comorbides

Lorsque l'insomnie est liée à un **trouble médical ou psychiatrique**, il est crucial de :

- **Traiter la cause primaire** (douleur, dépression, anxiété, apnée du sommeil…)
- **Ne pas négliger l'insomnie en tant que telle**, car elle devient souvent autonome
- **Adapter les techniques de TCC-I** aux capacités cognitives et affectives du patient

Une collaboration interdisciplinaire entre médecins, psychologues, pharmaciens, et parfois travailleurs sociaux est souvent nécessaire.

Conclusion

La prise en charge de l'insomnie doit **sortir d'une logique symptomatique et médicamenteuse**, pour s'inscrire dans une **stratégie globale, durable et individualisée**. En privilégiant

des interventions fondées sur les preuves, centrées sur le patient et intégrant ses croyances, son histoire et ses ressources, on peut non seulement restaurer le sommeil, mais **réhabiliter le lien entre repos, sécurité et vitalité intérieure**.

Chapitre 3 – Les troubles respiratoires du sommeil

3.1 Syndrome d’apnée obstructive du sommeil (SAOS)

Le syndrome d’apnée obstructive du sommeil (SAOS) est un trouble chronique fréquent, mais encore trop souvent sous-diagnostiqué. Il se caractérise par des interruptions répétées de la respiration pendant le sommeil, dues à un effondrement partiel ou total des voies aériennes supérieures. Ces pauses respiratoires, appelées apnées (si elles durent plus de 10 secondes) ou hypopnées (réductions partielles du flux d'air), peuvent survenir des dizaines, voire des centaines de fois par nuit. Elles provoquent des micro-réveils inconscients qui fragmentent le sommeil, altérant sa qualité et ses fonctions réparatrices.

Une pathologie aux multiples conséquences

Le SAOS a des répercussions importantes sur la santé physique, cognitive et psychique. Les patients atteints souffrent souvent d’une somnolence diurne excessive, d’un manque de concentration, de troubles de l’humeur, d’irritabilité et, dans certains cas, de dépression. Le sommeil, censé restaurer l’organisme, devient ici un facteur de stress et de déséquilibre physiologique.

Sur le plan cardiovasculaire, les conséquences sont majeures : le SAOS est reconnu comme un facteur de risque indépendant d’hypertension artérielle, de maladies coronariennes, d’accidents vasculaires cérébraux et de troubles du rythme

cardiaque. Les fréquentes désaturations en oxygène pendant la nuit favorisent l'activation du système nerveux sympathique, ce qui augmente la pression artérielle et le rythme cardiaque. Cette hyperstimulation chronique peut entraîner des dommages vasculaires à long terme.

Le métabolisme est également affecté : le SAOS est fréquemment associé à l'obésité, au diabète de type 2 et au syndrome métabolique. Le manque de sommeil réparateur dérègle les hormones régulant la faim (leptine, ghréline), favorise la résistance à l'insuline et perturbe le métabolisme lipidique. Il s'installe alors un cercle vicieux entre l'excès de poids, qui aggrave les apnées, et les apnées qui, à leur tour, favorisent la prise de poids.

Mécanismes physiopathologiques

Le SAOS résulte d'un relâchement anormal des muscles des voies aériennes supérieures durant le sommeil. Chez les personnes à risque, l'espace pharyngé est plus étroit et plus susceptible de s'obstruer. Ce rétrécissement peut être lié à divers facteurs anatomiques (obésité cervicale, rétrognathie, amygdales hypertrophiées), mais aussi à des facteurs neuromusculaires, hormonaux et positionnels.

Lorsqu'une apnée se produit, la baisse du taux d'oxygène dans le sang (hypoxémie) et l'élévation du dioxyde de carbone (hypercapnie) déclenchent un micro-réveil qui permet une réouverture transitoire des voies aériennes. Cependant, ces réveils fragmentent le sommeil et empêchent l'accès aux

phases profondes et réparatrices, ce qui explique la somnolence diurne et les troubles cognitifs.

Diagnostic et évaluation

Le diagnostic du SAOS repose sur l’anamnèse, l’examen clinique et surtout sur l’enregistrement du sommeil. La polysomnographie nocturne, réalisée en laboratoire du sommeil, constitue l’examen de référence. Elle enregistre de nombreux paramètres : flux respiratoire, mouvements thoraciques, saturation en oxygène, électroencéphalogramme, électromyogramme, électrooculogramme, et rythme cardiaque.

Un indice d’apnées-hypopnées (IAH) est calculé pour quantifier la sévérité du SAOS. On parle de SAOS léger pour un IAH compris entre 5 et 15, modéré entre 15 et 30, et sévère au-delà de 30. D’autres outils diagnostiques comme la polygraphie ventilatoire à domicile peuvent être utilisés chez les patients à haut risque, mais sans pathologie associée complexe.

Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque du SAOS sont l’obésité (en particulier la graisse cervicale), le sexe masculin, l’âge avancé, la consommation d’alcool ou de sédatifs, le tabagisme, certaines anomalies cranio-faciales (macroglossie, rétrognathie), et les antécédents familiaux. La ménopause constitue également un facteur de risque chez la femme, probablement en lien avec les modifications hormonales.

Les enfants ne sont pas épargnés. Chez eux, les causes principales sont souvent l'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes, mais aussi l'obésité croissante. Le SAOS pédiatrique a des conséquences importantes sur le développement neurocognitif, l'apprentissage et le comportement.

Traitements

Le traitement du SAOS repose sur plusieurs approches complémentaires. Le traitement de première intention pour les formes modérées à sévères est la ventilation en pression positive continue (PPC ou CPAP), qui maintient les voies aériennes ouvertes pendant le sommeil grâce à un flux d'air constant administré par un masque nasal ou facial. Bien que très efficace, ce traitement nécessite une bonne adhésion, ce qui peut être un défi pour certains patients en raison de l'inconfort ou du bruit.

D'autres options thérapeutiques incluent :

- **La perte de poids**, qui peut significativement améliorer voire résoudre le SAOS chez certains patients.
- **L'orthèse d'avancée mandibulaire**, un dispositif dentaire porté la nuit qui avance la mâchoire inférieure pour élargir les voies aériennes.
- **La chirurgie des voies aériennes**, réservée à des cas bien sélectionnés, notamment en cas d'obstacle anatomique.

- **La modification des habitudes de sommeil**, notamment éviter la position dorsale, réduire la consommation d'alcool et arrêter le tabac.

Pour les enfants, l'adéno-amygdalectomie est souvent curative. Un suivi attentif est toutefois nécessaire, surtout en cas de persistance des symptômes ou de facteurs de risque associés.

Vivre avec un SAOS

Le SAOS, bien que fréquent, est souvent banalisé ou méconnu, alors qu'il s'agit d'un véritable enjeu de santé publique. Vivre avec un SAOS non traité, c'est vivre avec un sommeil inefficace, une fatigue constante et un risque accru de complications graves. Cependant, avec un dépistage précoce, un traitement adapté et une prise en charge globale, la qualité de vie peut être grandement améliorée.

Il est essentiel de sensibiliser les professionnels de la santé et la population générale à reconnaître les signes évocateurs du SAOS : ronflements intenses, pauses respiratoires nocturnes, somnolence diurne, réveils nocturnes fréquents, fatigue inexpliquée. Ces symptômes ne doivent jamais être négligés.

Dans une société qui valorise la performance et néglige souvent le repos, le SAOS nous rappelle que le sommeil est un pilier fondamental de la santé, au même titre que l'alimentation ou l'activité physique. Prendre soin de son sommeil, c'est aussi prévenir des maladies silencieuses, mais aux conséquences profondes.

3.2 Syndrome d'apnée centrale du sommeil

Le syndrome d'apnée centrale du sommeil (SACS) est un trouble respiratoire nocturne plus rare que l'apnée obstructive, mais tout aussi sérieux. Contrairement au SAOS, qui est causé par un blocage physique des voies respiratoires supérieures, le SACS se manifeste par une absence d'effort respiratoire due à une défaillance du système nerveux central. En d'autres termes, le cerveau « oublie » momentanément d'envoyer le signal nécessaire à la respiration, entraînant une pause respiratoire sans obstruction mécanique.

Ce syndrome se caractérise par des arrêts répétés de la respiration pendant le sommeil, sans mouvement des muscles thoraciques et abdominaux. Ces épisodes, souvent silencieux, sont détectés à l'aide d'enregistrements du sommeil, car ils ne s'accompagnent pas nécessairement de ronflements ou de bruits respiratoires comme dans le SAOS. La conscience de la pathologie est donc faible, et sa reconnaissance clinique repose sur une vigilance accrue de la part des professionnels de santé.

Physiopathologie : une origine neurologique

Le contrôle de la respiration repose sur un équilibre délicat entre les besoins en oxygène, le taux de dioxyde de carbone (CO_2) et les signaux envoyés par les centres respiratoires situés dans le tronc cérébral. En temps normal, ces centres adaptent

en permanence le rythme respiratoire à l’état métabolique du corps. Dans le SACS, cette régulation est perturbée.

Plusieurs mécanismes peuvent être en cause : une sensibilité excessive aux variations du CO_2, une instabilité des boucles de rétroaction entre les centres nerveux et les récepteurs chimiques périphériques, ou encore des lésions neurologiques directes. Le résultat est une ventilation périodique irrégulière, souvent associée à une respiration de type Cheyne-Stokes, caractérisée par une alternance de phases d’hyperventilation et d’apnées.

Causes et formes cliniques

Le SACS peut être **idiopathique**, sans cause identifiable, mais il est le plus souvent **secondaire à d’autres pathologies**. Parmi les causes les plus fréquentes, on retrouve :

- **L’insuffisance cardiaque chronique**, en particulier chez les patients présentant une fraction d’éjection diminuée. Dans ce contexte, l’apnée centrale est souvent associée à une respiration de Cheyne-Stokes.
- **Les accidents vasculaires cérébraux**, notamment lorsqu’ils affectent les régions du tronc cérébral impliquées dans la commande respiratoire.
- **Les maladies neurodégénératives**, comme la maladie de Parkinson ou la sclérose latérale amyotrophique (SLA).

- **L’exposition à des traitements médicamenteux**, notamment les opioïdes, qui peuvent déprimer la respiration centrale.
- **L’altitude élevée**, qui modifie la pression partielle en oxygène et peut entraîner une instabilité ventilatoire.
- **Les syndromes complexes**, comme le syndrome d’apnée centrale émergente sous traitement par CPAP (complex sleep apnea), qui apparaît paradoxalement chez certains patients traités initialement pour un SAOS.

Conséquences cliniques et retentissement

Le SACS est souvent asymptomatique au début, mais il peut provoquer à long terme une fragmentation du sommeil, une somnolence diurne, des troubles de la mémoire et de la concentration, une fatigue persistante et une baisse significative de la qualité de vie.

Les complications cardiovasculaires sont préoccupantes, notamment chez les patients atteints d’insuffisance cardiaque, pour qui le SACS est un facteur aggravant de la mortalité. En effet, les désaturations intermittentes, l’instabilité autonome et l’activation du système sympathique contribuent à un stress physiologique permanent, qui peut détériorer davantage la fonction cardiaque.

Chez les personnes âgées ou fragilisées, le SACS peut participer à un déclin cognitif accéléré, à des troubles de

l’humeur et à une augmentation du risque de chutes ou de confusion nocturne. Comme pour d’autres troubles respiratoires du sommeil, les micro-éveils répétés altèrent l’architecture du sommeil profond, essentielle à la restauration des fonctions cérébrales.

Diagnostic

Le diagnostic du SACS repose sur une **polysomnographie complète**, qui permet de différencier les apnées centrales des apnées obstructives. L’enregistrement met en évidence l’absence simultanée de flux aérien et d’effort respiratoire thoraco-abdominal, confirmant l’origine centrale.

Il est crucial de ne pas confondre le SACS avec des formes complexes ou mixtes d’apnée du sommeil. La polygraphie ventilatoire simplifiée n’est généralement pas suffisante dans ce cas, car elle ne permet pas d’analyser finement les mouvements respiratoires ni les stades du sommeil. Le diagnostic différentiel peut inclure d’autres syndromes comme le syndrome d’hypoventilation, les troubles du contrôle ventilatoire liés à l’obésité (obesity hypoventilation syndrome) ou certaines pathologies neuromusculaires.

Traitement et prise en charge

La prise en charge du SACS dépend de sa cause sous-jacente. Dans le cas d’une **insuffisance cardiaque**, le traitement optimal de l’état cardiaque est la première mesure à adopter.

L’amélioration de la fonction ventriculaire peut, à elle seule, réduire ou faire disparaître les apnées centrales.

Pour les formes symptomatiques ou sévères, plusieurs options thérapeutiques sont disponibles :

- **La ventilation adaptative à pression variable (ASV)** est la solution de choix dans certains cas, notamment chez les patients présentant une respiration de Cheyne-Stokes. Elle ajuste automatiquement la pression en fonction du besoin respiratoire instantané, stabilisant la ventilation nocturne.
- **La ventilation non invasive (VNI)** peut être utilisée dans les cas de hypoventilation centrale ou mixte, notamment chez les patients atteints de maladies neurologiques.
- **L’oxygénothérapie nocturne** peut être envisagée dans certains cas, en particulier en altitude ou chez des patients non éligibles à une ventilation mécanique.
- **La réduction ou l’arrêt des traitements déprimant la respiration**, comme les opioïdes ou les benzodiazépines, est également recommandée si cela est médicalement possible.

Dans tous les cas, l’éducation thérapeutique, le suivi régulier en centre du sommeil, et l’ajustement individualisé des paramètres de ventilation sont des éléments essentiels pour garantir l’efficacité du traitement à long terme.

Vivre avec un SACS

Le SACS, bien que moins connu que le SAOS, impose une vigilance accrue. Il nécessite une approche multidisciplinaire, souvent en lien avec la cardiologie, la neurologie ou la pneumologie. Le traitement peut améliorer de manière significative la qualité du sommeil et la condition générale du patient, mais son efficacité repose sur une reconnaissance rapide du trouble et une adaptation personnalisée.

Beaucoup de personnes vivent sans savoir qu'elles souffrent d'un trouble respiratoire central. Le repérage des symptômes, la connaissance des facteurs de risque et l'accès au diagnostic sont donc des enjeux majeurs. Dans une société où la fatigue est souvent banalisée, il faut apprendre à écouter les signaux du corps et à reconnaître que le sommeil, lorsqu'il devient inefficace, peut cacher une pathologie sérieuse et traitable.

3.3 Syndrome d’hypoventilation liée à l’obésité

Le syndrome d’hypoventilation liée à l’obésité (SHO) constitue une entité clinique distincte mais souvent méconnue, à la croisée des troubles respiratoires du sommeil et des complications métaboliques de l’obésité. Il se caractérise par une **hypoventilation alvéolaire chronique** chez des individus obèses, **en l’absence d’autre cause identifiable** d’hypoventilation (comme une pathologie pulmonaire, neuromusculaire ou thoracique). Ce trouble résulte d’un déséquilibre entre la demande ventilatoire accrue, la charge mécanique imposée au système respiratoire et la capacité du corps à maintenir une ventilation adéquate, particulièrement durant le sommeil.

Définition et critères diagnostiques

Le diagnostic du SHO repose sur trois critères principaux :

1. **Indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 kg/m²** ;
2. **Pression partielle de dioxyde de carbone ($PaCO_2$) > 45 mmHg à l’état d’éveil**, indiquant une hypoventilation chronique ;
3. **Absence d’anomalie parenchymateuse pulmonaire, neurologique ou musculaire** pouvant expliquer l’hypoventilation.

Souvent, ces patients présentent également une désaturation nocturne, une polyglobulie, une cyanose périphérique ou des signes d'insuffisance cardiaque droite. Il ne s'agit donc pas d'un simple « effet secondaire » de l'obésité, mais bien d'un **syndrome respiratoire complet**, aux conséquences systémiques importantes.

Physiopathologie : surcharge mécanique et dysrégulation ventilatoire

L'obésité exerce une contrainte mécanique significative sur le système respiratoire. L'excès de masse grasse thoraco-abdominale limite l'expansion pulmonaire, diminue la compliance de la paroi thoracique et augmente le travail respiratoire. La position couchée, durant le sommeil, aggrave encore cette situation en réduisant davantage les volumes pulmonaires.

Mais la physiopathologie du SHO ne se limite pas à une simple surcharge mécanique. Des altérations neurohormonales sont également en cause. Chez les patients atteints, on observe une **diminution de la sensibilité centrale au dioxyde de carbone**, ce qui compromet la réponse ventilatoire aux élévations de $PaCO_2$. Autrement dit, le système nerveux central ne réagit pas suffisamment à l'augmentation du CO_2 sanguin, ce qui favorise la rétention chronique de gaz carbonique.

Le sommeil, en particulier les phases de sommeil paradoxal où le tonus musculaire est très réduit, amplifie ces déséquilibres. De nombreux patients souffrent d'un **trouble respiratoire**

mixte, combinant hypoventilation et apnées obstructives, ce qui aggrave les désaturations nocturnes et les complications systémiques.

Présentation clinique et signes évocateurs

Le SHO se développe de manière insidieuse. Il est souvent diagnostiqué tardivement, parfois à un stade déjà marqué par des complications cardiovasculaires, pulmonaires ou neurocognitives. Les symptômes les plus fréquents incluent :

- **Somnolence diurne excessive** ;
- **Céphalées matinales**, dues à la rétention nocturne de CO_2 ;
- **Essoufflement disproportionné à l'effort** ;
- **Fatigue chronique** et troubles cognitifs ;
- **Œdèmes des membres inférieurs**, liés à une insuffisance cardiaque droite ;
- **Cyanose, polyglobulie**, voire cor pulmonale (cœur pulmonaire chronique) dans les formes sévères.

Sur le plan comportemental, la fatigue intense peut être confondue avec une dépression ou un simple épuisement lié au surpoids. Cette méconnaissance contribue à la sous-estimation du trouble.

Complications associées

Le SHO est un **facteur de risque majeur de morbidité et de mortalité**. La combinaison d’hypoxémie nocturne, d’hypercapnie chronique et de troubles du sommeil fragilise l’organisme. On observe fréquemment :

- Une **hypertension artérielle pulmonaire** ;
- Une **insuffisance cardiaque droite (cor pulmonale)** ;
- Une **augmentation du risque de décès prématuré**, indépendamment de l’IMC ;
- Une **altération sévère de la qualité de vie**, avec limitation fonctionnelle, isolement social et dégradation psychologique.

Contrairement à une croyance répandue, ces patients ne souffrent pas tous d’une obésité morbide. Le SHO peut survenir dès un IMC de 30 kg/m², en particulier si d’autres facteurs s’associent : sommeil perturbé, comorbidités métaboliques, sédentarité, altération du tonus ventilatoire.

Diagnostic différentiel

Le SHO doit être distingué des autres causes d’hypoventilation :

- **Maladies neuromusculaires** (sclérose latérale amyotrophique, dystrophies musculaires) ;

- **Hypoventilation alvéolaire centrale congénitale** (syndrome d'Ondine) ;
- **Scoliose sévère ou anomalies thoraciques** ;
- **Maladies pulmonaires chroniques avancées (BPCO sévère)**.

La polysomnographie avec capnographie permet de documenter l'hypoventilation nocturne, les désaturations prolongées, et d'identifier les apnées ou hypopnées associées. Une gazométrie artérielle est indispensable pour confirmer la rétention de CO_2 à l'état d'éveil.

Prise en charge thérapeutique

Le traitement du SHO est multidimensionnel et requiert une approche individualisée. Il repose sur trois piliers fondamentaux :

1. Ventilation non invasive (VNI)

La VNI est le traitement de première intention. Elle permet de **corriger l'hypoventilation**, d'améliorer les échanges gazeux, de restaurer la qualité du sommeil et de réduire la mortalité. Le mode de ventilation utilisé est généralement la **pression positive bi-niveau (BiPAP)**, avec un réglage adapté en centre du sommeil.

Chez les patients présentant également un SAOS, une **évaluation fine** est nécessaire pour déterminer si une CPAP suffit, ou si une BiPAP est préférable. La VNI permet non

seulement une amélioration des symptômes, mais aussi une réduction de l'hypertension pulmonaire et une régression du cor pulmonale.

2. Perte de poids supervisée

La réduction pondérale, même modérée, peut significativement améliorer la ventilation nocturne, réduire la $PaCO_2$ et parfois permettre un sevrage progressif de la ventilation assistée. Elle doit être accompagnée, dans l'idéal, par une prise en charge pluridisciplinaire : nutrition, activité physique adaptée, soutien psychologique, voire chirurgie bariatrique dans certains cas.

3. Traitement des comorbidités

Les troubles métaboliques, cardiovasculaires et psychologiques associés doivent être traités de manière rigoureuse : contrôle de la glycémie, des lipides, de la tension artérielle, et accompagnement psychologique ou psychiatrique en cas de trouble dépressif ou anxieux.

Suivi à long terme et qualité de vie

Le SHO nécessite un **suivi régulier en pneumologie et en médecine du sommeil**, afin d'ajuster le traitement ventilatoire, de surveiller les complications et de soutenir le patient dans sa démarche de perte de poids et de réhabilitation.

Avec une prise en charge appropriée, les patients peuvent retrouver une meilleure qualité de vie, un regain d'énergie et une réduction significative du risque de complications. Le défi

reste néanmoins d’améliorer le repérage de cette pathologie, encore trop peu reconnue et souvent diagnostiquée tardivement.

3.4 Troubles hypoventilatoires d’origine neuromusculaire

Les troubles hypoventilatoires d’origine neuromusculaire regroupent un ensemble de pathologies dans lesquelles la ventilation est compromise par une **faiblesse ou une dysfonction des muscles respiratoires**. Contrairement aux syndromes obstructifs où l’air ne parvient pas à passer librement par les voies aériennes, ces troubles affectent la **capacité mécanique à inspirer et expirer** correctement, principalement à cause d’atteintes des nerfs, des jonctions neuromusculaires ou des muscles eux-mêmes.

Pendant le sommeil, et plus particulièrement en phase paradoxale, la ventilation dépend presque exclusivement du diaphragme. Chez les personnes atteintes de pathologies neuromusculaires, le tonus musculaire diminue davantage durant cette phase, ce qui entraîne une **hypoventilation nocturne précoce**, souvent asymptomatique mais progressive. Avec l’aggravation de la maladie de base, cette hypoventilation s’étend à l’état d’éveil, menant à une insuffisance respiratoire chronique.

Mécanismes physiopathologiques

Le bon fonctionnement de la respiration nécessite l’intégrité :

- Du **diaphragme** et des muscles intercostaux pour générer un volume courant suffisant ;

- Des **centres respiratoires du tronc cérébral**, qui commandent le rythme ventilatoire ;
- Des **nerfs moteurs (notamment les nerfs phréniques)** qui transmettent l'influx nerveux ;
- De la **jonction neuromusculaire** pour activer efficacement les muscles ;
- De la **compliance thoracique**, qui permet la mobilité de la cage thoracique.

Dans les maladies neuromusculaires, une ou plusieurs de ces composantes sont affectées, entraînant une **hypoventilation alvéolaire**, d'abord nocturne puis diurne. L'absence de réserve ventilatoire s'accompagne d'une intolérance à l'effort, de désaturations nocturnes, d'une hypercapnie progressive et d'une réduction significative de la qualité de vie.

Principales pathologies en cause

Les troubles neuromusculaires pouvant entraîner une hypoventilation nocturne sont nombreux. Parmi les plus fréquents :

- **Sclérose latérale amyotrophique (SLA)** : maladie dégénérative des motoneurones affectant les muscles respiratoires dès les premiers stades.
- **Dystrophies musculaires (notamment de Duchenne et de Becker)** : affections génétiques caractérisées par une dégénérescence progressive des fibres musculaires.

- **Myopathies congénitales et métaboliques** : souvent précoces et sévères, elles limitent dès l’enfance la capacité respiratoire.
- **Myasthénie grave** : maladie auto-immune de la jonction neuromusculaire, entraînant une fatigabilité extrême des muscles, y compris respiratoires.
- **Syndrome de Guillain-Barré** : polyradiculonévrite inflammatoire aiguë pouvant affecter les nerfs moteurs et provoquer une insuffisance respiratoire brutale.
- **Scoliose sévère ou thorax en entonnoir** : bien qu’à prédominance mécanique, ces anomalies de la cage thoracique interfèrent aussi avec la fonction musculaire ventilatoire.

Certaines formes rares de **syndrome d’hypoventilation centrale congénitale** (maladie d’Ondine) ou des **lésions médullaires hautes** peuvent également entraîner une hypoventilation d’origine mixte, neurologique et musculaire.

Signes cliniques et évolution

La présentation clinique est souvent **progressive et insidieuse**. L’hypoventilation nocturne est généralement le premier signe, se traduisant par :

- Des **réveils fréquents et non réparateurs** ;
- Une **fatigue matinale inexpliquée** ;
- Des **céphalées matinales liées à l’hypercapnie** ;

- Une **somnolence diurne croissante** ;
- Une **dyspnée à l'effort**, d'abord modérée, puis au repos ;
- Une **orthopnée** (difficulté à respirer en position couchée), souvent révélatrice.

Au fil du temps, ces signes peuvent évoluer vers une **insuffisance respiratoire chronique**, avec rétention de CO_2, hypoxémie, troubles du sommeil sévères, infections pulmonaires récidivantes, et parfois un décès prématuré si la ventilation n'est pas assistée à temps.

Chez l'enfant ou l'adolescent atteint d'une myopathie évolutive, les troubles du sommeil sont parfois négligés jusqu'à l'apparition de complications graves : stagnation de la croissance, troubles cognitifs, infections pulmonaires, scoliose aggravée. Une surveillance régulière est donc essentielle.

Diagnostic et outils d'évaluation

Le diagnostic repose sur une combinaison de critères cliniques, d'examens fonctionnels respiratoires et d'explorations du sommeil.

- La **spirométrie** montre une réduction du volume courant et de la capacité vitale (CVF), souvent plus marquée en position couchée.
- L'**oxymétrie nocturne** peut détecter des désaturations prolongées.

- La **capnographie transcutanée** ou la mesure de la $PaCO_2$ permet de confirmer l'hypoventilation nocturne.
- La **polysomnographie complète** est recommandée pour évaluer l'architecture du sommeil, détecter les apnées/hypopnées éventuelles et caractériser l'hypoventilation.
- L'**électromyographie diaphragmatique**, l'**exploration des nerfs phréniques**, ou une **IRM médullaire** peuvent être indiquées pour orienter le diagnostic étiologique.

Un diagnostic précoce est fondamental, car une ventilation assistée mise en place à temps peut retarder significativement la dégradation clinique et améliorer le pronostic.

Prise en charge : ventilation et soins intégrés

La **ventilation non invasive (VNI)** est le traitement de référence des troubles hypoventilatoires neuromusculaires. Elle est généralement instaurée durant la nuit, mais peut être étendue au jour si nécessaire. Elle permet :

- De **corriger l'hypercapnie nocturne** ;
- D'**améliorer la qualité du sommeil et la vigilance diurne** ;
- De **prévenir les infections pulmonaires** ;
- De **soulager la fatigue respiratoire**.

Le mode de ventilation est le plus souvent une BiPAP à deux niveaux de pression. Chez les patients très atteints ou non tolérants, une **trachéotomie avec ventilation invasive** peut être envisagée, bien que cela reste une décision complexe sur le plan éthique et médical.

Les autres mesures essentielles comprennent :

- La **kinésithérapie respiratoire** pour améliorer le drainage bronchique ;
- L’utilisation d’**insufflateurs-exsufflateurs mécaniques** (Cough Assist) pour aider à la toux ;
- Un suivi multidisciplinaire régulier (neurologue, pneumologue, nutritionniste, ergothérapeute) ;
- Un **accompagnement psychologique et social** pour le patient et ses proches.

Chez l’enfant, une éducation précoce à la ventilation, la scolarisation adaptée et l’implication familiale sont des leviers fondamentaux pour une vie aussi autonome que possible.

Qualité de vie et accompagnement

Bien que la maladie neuromusculaire sous-jacente soit le plus souvent évolutive, la mise en place d’une ventilation adaptée transforme radicalement le vécu quotidien. De nombreux patients rapportent une amélioration immédiate de leur énergie, une réduction des hospitalisations, un meilleur sommeil et une capacité accrue à interagir avec leur entourage.

Néanmoins, ces patients restent vulnérables aux infections, à l'encombrement bronchique et aux complications nocturnes. Le **suivi à long terme**, l'**ajustement du matériel de ventilation**, l'**accès aux aides techniques** et le **soutien psychosocial** sont déterminants pour maintenir un équilibre global.

Dans les situations de fin de vie, il est crucial d'aborder précocement les questions de limitation ou d'arrêt de traitement, de respect des volontés du patient et de soins palliatifs adaptés.

3.5 Syndrome d’Ondine (hypoventilation centrale congénitale)

Le **syndrome d’Ondine**, ou **hypoventilation alvéolaire centrale congénitale** (HACC), est une maladie génétique extrêmement rare, mais grave, du contrôle automatique de la respiration. Il tient son nom de la mythologie germanique : Ondine, une nymphe aquatique, aurait maudit son amant infidèle en lui retirant la capacité de respirer inconsciemment pendant son sommeil. Ce mythe incarne la réalité dramatique de cette pathologie : les personnes atteintes **respirent normalement à l’état de veille**, mais **perdent ce réflexe automatique dès qu’elles s’endorment**, les exposant à une hypoventilation sévère, voire à un arrêt respiratoire fatal.

Physiopathologie : un défaut du contrôle autonome de la respiration

La respiration humaine est régulée par deux systèmes complémentaires : un contrôle volontaire (conscient) et un contrôle autonome (inconscient). Le **tronc cérébral**, en particulier la région du bulbe rachidien, abrite les centres respiratoires qui assurent la régulation automatique de la ventilation en fonction des besoins métaboliques, notamment la pression partielle en dioxyde de carbone ($PaCO_2$) et en oxygène (PaO_2).

Chez les enfants atteints du syndrome d’Ondine, ce **mécanisme autonome est altéré dès la naissance**. Leurs

centres respiratoires ne réagissent pas normalement à l'élévation du CO_2 ou à la baisse de l'oxygène sanguin, en particulier pendant le sommeil. Il s'ensuit une **hypoventilation profonde**, silencieuse et prolongée, qui peut entraîner une hypoxémie, une hypercapnie, une acidose, et des lésions neurologiques si elle n'est pas corrigée rapidement.

Cette altération est liée, dans la grande majorité des cas, à une **mutation du gène PHOX2B**, essentiel au développement des neurones autonomes impliqués dans la régulation respiratoire. Selon le type et l'étendue de la mutation, la présentation clinique peut varier d'une forme néonatale sévère à des formes plus atténuées, diagnostiquées plus tardivement.

Présentation clinique

Le syndrome d'Ondine se manifeste classiquement dès les premières heures ou jours de vie. Le nouveau-né paraît en bonne santé à l'état d'éveil, mais présente :

- Une **cyanose** ou une désaturation rapide lors des périodes de sommeil ;
- Une **hypotonie musculaire globale** ;
- Une **apnée prolongée en sommeil profond** sans signes de lutte respiratoire ;
- Une **dépendance immédiate à une ventilation assistée**.

Dans les formes plus légères ou dites d'**expression retardée**, le diagnostic peut n'être posé que plusieurs mois, voire années plus tard. L'enfant peut alors présenter :

- Des épisodes d'endormissement profond avec pauses respiratoires ;
- Des troubles du développement cognitif ;
- Des maux de tête, de la somnolence, une fatigue chronique inexpliquée ;
- Une **insuffisance respiratoire chronique** sans cause pulmonaire apparente.

Dans certains cas, la maladie est associée à des atteintes du système nerveux autonome plus larges : troubles digestifs (constipation sévère, mégacôlon), anomalies cardiaques, anomalies de la thermorégulation ou de la régulation glycémique.

Diagnostic

Le diagnostic du syndrome d'Ondine repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et génétiques. Les investigations comprennent :

- Une **polysomnographie complète avec capnographie**, qui montre une hypoventilation profonde sans efforts respiratoires compensateurs pendant le sommeil, sans obstruction des voies aériennes ;

- Une **gazométrie artérielle**, révélant une élévation persistante du CO_2 et une hypoxémie nocturne ;
- Une **analyse génétique ciblée**, à la recherche d'une mutation du **gène PHOX2B**. Ce test est aujourd'hui considéré comme indispensable pour poser un diagnostic formel.

Il convient d'exclure d'autres causes d'hypoventilation congénitale : lésions cérébrales périnatales, myopathies, anomalies de la jonction neuromusculaire, ou malformations thoraciques.

Prise en charge

Le traitement du syndrome d'Ondine repose sur la **ventilation assistée**, sans laquelle la survie est impossible. Il s'agit d'un traitement à **vie**, dont les modalités évoluent avec l'âge, le développement et les besoins du patient.

Ventilation mécanique

- Chez le nouveau-né, la **ventilation invasive par trachéotomie** est souvent indispensable pour garantir une ventilation continue, notamment durant le sommeil paradoxal.
- Plus tard, certains enfants peuvent être ventilés de manière **non invasive** (par masque nasal ou facial), pendant le sommeil uniquement.

- Des systèmes de **ventilation portables** permettent une certaine autonomie, notamment à l’âge scolaire ou à l’adolescence, lorsque l’enfant devient capable de gérer en partie son traitement.

Le suivi ventilatoire est rigoureux et nécessite des ajustements fréquents selon la croissance, l’évolution neurologique et les événements intercurrents (infections, chirurgie, etc.).

Soins multidisciplinaires

La complexité du syndrome impose une **prise en charge coordonnée** :

- Suivi en **centre du sommeil spécialisé** ;
- Evaluation neurologique, cardiaque, gastroentérologique et orthophonique ;
- **Soutien psychosocial** pour la famille, souvent confrontée à une lourde charge mentale, logistique et émotionnelle ;
- Mise en place d’un **plan d’intervention d’urgence**, notamment en cas de panne du ventilateur ou d’infections respiratoires aiguës.

L’accès à l’école, à une vie sociale et aux activités sportives peut être maintenu, voire favorisé, avec un accompagnement adapté. Certains enfants bénéficient de **technologies domotisées**, d’aides humaines ou d’appareils de surveillance à domicile.

Évolution et pronostic

Autrefois associé à une mortalité précoce élevée, le syndrome d’Ondine bénéficie aujourd’hui de **perspectives améliorées** grâce à un diagnostic génétique rapide, des technologies de ventilation sophistiquées et une prise en charge spécialisée dès la naissance.

Toutefois, la dépendance constante à la ventilation, la gestion des complications neurologiques ou digestives associées, et l’impact psychologique sur l’enfant et sa famille demeurent des défis majeurs.

L’entrée dans l’âge adulte nécessite une **transition vers une médecine adulte coordonnée**, un suivi spécialisé en pneumologie et en génétique, ainsi qu’un accompagnement vers l’autonomie, parfois entravé par les limitations physiques et sociales liées au syndrome.

Le risque de complications (infections, hypoxie cérébrale, troubles cognitifs) justifie une vigilance constante, même en dehors des épisodes aigus.

3.6 Ronflement isolé

Le **ronflement isolé**, également appelé **ronchopathie simple**, est un phénomène extrêmement courant dans la population générale. Il se manifeste par un bruit respiratoire rauque ou vibrant, survenant exclusivement durant le sommeil, sans épisodes d'apnée ni désaturation significative. Longtemps considéré comme bénin ou simplement gênant, le ronflement est aujourd'hui mieux compris comme un **marqueur potentiel de perturbation respiratoire** nocturne et, chez certaines personnes, un **précurseur possible du syndrome d'apnée obstructive du sommeil** (SAOS).

Bien qu'il ne soit pas associé, dans sa forme isolée, à une hypoventilation ou à une obstruction complète des voies aériennes, le ronflement peut néanmoins affecter la qualité du sommeil, perturber la vie conjugale et sociale, et témoigner de vulnérabilités anatomiques ou fonctionnelles à surveiller. Sa reconnaissance clinique ne doit donc pas être négligée.

Physiopathologie du ronflement

Le ronflement est le résultat d'une **vibration des tissus mous des voies respiratoires supérieures**, notamment le voile du palais, l'uvule, les piliers amygdaliens, et parfois la base de la langue ou les parois pharyngées. Cette vibration survient lorsque le flux d'air rencontre une résistance excessive durant l'inspiration, en particulier pendant le **sommeil profond** ou

paradoxal, lorsque le tonus musculaire est physiologiquement réduit.

Plusieurs facteurs contribuent à cette résistance accrue :

- Une **anatomie étroite ou encombrée** des voies aériennes supérieures (palais mou allongé, amygdales volumineuses, langue large) ;
- Une **relaxation musculaire excessive** durant le sommeil, accentuée par l'alcool, les sédatifs ou la fatigue ;
- Une **respiration nasale altérée** (déviation du septum, congestion chronique, rhinite allergique) entraînant une respiration buccale nocturne, qui aggrave la turbulence ;
- L'**obésité**, en particulier la répartition de la graisse autour du cou, qui diminue le calibre pharyngé ;
- Le **vieillissement**, qui réduit naturellement le tonus des muscles oropharyngés.

Il est essentiel de noter que le ronflement isolé ne s'accompagne **ni de pauses respiratoires**, ni d'efforts compensateurs marqués, ni de désaturations fréquentes de l'oxygène. Il peut toutefois être un **état transitoire ou évolutif**, en particulier chez les individus présentant des facteurs de risque d'apnée du sommeil.

Prévalence et profil des personnes concernées

Le ronflement touche environ **40 % des hommes et 20 % des femmes** adultes, avec une prévalence croissante après 40 ans. Il peut également être observé chez l'enfant, souvent en lien avec une hypertrophie des amygdales ou des végétations adénoïdes. Il est plus fréquent :

- Chez les personnes **en surpoids** ;
- Chez les hommes, en raison d'une anatomie pharyngée différente ;
- Après **consommation d'alcool ou de benzodiazépines** ;
- En **position dorsale**, qui favorise le relâchement de la langue vers l'arrière.

La plupart des ronfleurs ne sont pas conscients de leur ronflement, ce sont souvent les **partenaires de lit** ou les membres de la famille qui s'en plaignent.

Retentissement du ronflement

Sur le plan strictement médical, le ronflement isolé n'est pas considéré comme pathologique. Toutefois, il peut avoir des conséquences non négligeables :

- **Altération du sommeil du conjoint**, source de conflits conjugaux, de fatigue et parfois de séparation de chambre ;

- **Sommeil plus fragmenté pour le ronfleur**, en cas de micro-éveils non perçus induits par les vibrations ;
- **Perturbation sociale**, notamment dans les contextes de sommeil partagé (voyages, hospitalisation, collectivités) ;
- **Altération de l’image de soi**, avec un sentiment de gêne, voire de honte ;
- **Évolution possible vers un SAOS**, surtout si les ronflements s’intensifient, deviennent irréguliers ou s’accompagnent de pauses respiratoires.

Chez l’enfant, un ronflement chronique, même isolé, peut être associé à des troubles de l’attention, un sommeil inefficace et des difficultés scolaires, en raison d’une ventilation nocturne sous-optimale.

Diagnostic et évaluation

Le diagnostic de ronflement isolé repose sur **l’interrogatoire clinique** et, si besoin, sur **l’enregistrement du sommeil** pour exclure un SAOS. Le clinicien recherchera les signes suivants :

- Réveils nocturnes, somnolence diurne, fatigue persistante ;
- Antécédents de **pauses respiratoires observées**, sueurs nocturnes, éveils en suffocation ;
- Facteurs aggravants (alcool, médicaments, position dorsale) ;

- **Constitution anatomique** et mesure de l’IMC.

Dans les cas où un doute persiste, une **polygraphie ventilatoire** ou une **polysomnographie complète** permet de trancher : en l’absence d’apnées/hypopnées significatives et de désaturation, le diagnostic de ronflement isolé est confirmé.

Prise en charge et traitements

Le traitement du ronflement isolé dépend de sa **gêne perçue**, de son **retentissement sur l’entourage** et de son **potentiel évolutif**. Plusieurs stratégies sont possibles :

1. Mesures hygiéno-diététiques

- Perte de poids chez les personnes en surpoids ;
- Éviction de l’alcool ou des sédatifs le soir ;
- Amélioration de la respiration nasale (traitement d’une rhinite, chirurgie de correction nasale) ;
- Éviter le sommeil en **position dorsale** : des dispositifs anti-décubitus dorsal peuvent être proposés.

2. Orthèses d’avancée mandibulaire

Ces dispositifs portés la nuit avancent légèrement la mâchoire inférieure, ce qui élargit le pharynx et diminue la vibration des tissus. Ils sont particulièrement efficaces chez les ronfleurs **non obèses**, avec une mâchoire rétropulsée.

3. Chirurgie

Elle n’est envisagée qu’en cas d’anomalie anatomique avérée (amygdales hypertrophiées, cloison nasale déviée, voile du palais très long) et de **ronflement sévère résistant aux autres traitements**. Elle peut inclure :

- Uvulo-palato-pharyngoplastie (UPPP) ;
- Ablation des végétations ou amygdalectomie ;
- Chirurgie nasale.

4. Thérapies alternatives et vocales

Certaines études explorent les bénéfices des **exercices oropharyngés**, de la **rééducation vocale** ou de la **musique thérapeutique** (comme le didgeridoo), pour renforcer le tonus musculaire des voies aériennes supérieures.

Perspectives et prévention

Le ronflement isolé est souvent banalisé, mais il constitue une **porte d’entrée dans le champ des troubles respiratoires du sommeil**. Il représente un signal d’alarme à surveiller, surtout chez les personnes à risque de SAOS. Sa prise en charge doit être **individualisée, graduée et adaptée**, sans verser dans l’excès médical, mais en considérant son impact réel sur la qualité de vie.

Dans une approche de santé publique, mieux reconnaître le ronflement comme **symptôme respiratoire** plutôt que simple nuisance sonore, permettrait une **prévention plus précoce** du

SAOS, une amélioration du dépistage, et une meilleure prise en compte des troubles du sommeil dans leur globalité.

3.7 Traitements : CPAP, chirurgie, perte de poids

Les troubles respiratoires du sommeil, en particulier le **syndrome d’apnée obstructive du sommeil (SAOS)**, mais aussi les hypoventilations d’origine obésogène ou neuromusculaire, exigent une **prise en charge thérapeutique multidimensionnelle**, adaptée à la sévérité clinique, au profil du patient et à la cause sous-jacente. Trois axes thérapeutiques majeurs se distinguent : le **traitement par pression positive continue (CPAP)**, les **interventions chirurgicales**, et la **perte pondérale structurée**. Loin d’être exclusives, ces approches peuvent être complémentaires et évoluer dans le temps selon la réponse au traitement.

1. La CPAP : référence du traitement du SAOS

La **pression positive continue (CPAP)** est le traitement de première intention du SAOS modéré à sévère. Elle consiste à appliquer une **pression d’air constante dans les voies respiratoires supérieures** pendant le sommeil, au moyen d’un masque nasal, oronasal ou narinaire. Cette pression maintient le pharynx ouvert et **empêche l’effondrement des tissus mous**, prévenant ainsi les apnées, les hypopnées, les désaturations et les micro-éveils.

Indications

La CPAP est indiquée :

- Chez les patients présentant un SAOS modéré à sévère (IAH ≥ 15/h) ;
- En cas de SAOS léger symptomatique avec comorbidités (hypertension, diabète, AVC, somnolence sévère) ;
- Chez certains patients obèses souffrant de SHO ou d'hypoventilation nocturne mixte.

Bénéfices cliniques

La CPAP apporte de nombreux bénéfices :

- Réduction significative de la somnolence diurne ;
- Amélioration de la qualité de vie, de l'humeur et des fonctions cognitives ;
- Réduction du risque cardiovasculaire, métabolique et neurovasculaire ;
- Diminution de la pression artérielle nocturne et diurne.

Limites et observance

Le principal défi de la CPAP réside dans **l'adhésion au traitement**. Une proportion non négligeable de patients (jusqu'à 30 %) abandonne le traitement en raison de gênes : inconfort du masque, sécheresse nasale, fuites, sensation de claustrophobie ou bruit perçu. L'accompagnement initial, le choix du masque, les réglages personnalisés et l'éducation thérapeutique sont déterminants pour maximiser l'acceptabilité.

2. La chirurgie : une option ciblée

La **chirurgie des voies aériennes supérieures** est envisagée lorsque la CPAP est mal tolérée, refusée ou inefficace, et que des anomalies anatomiques précises sont identifiées. Elle peut être utile dans certains cas de SAOS léger à modéré, ou en complément d'autres stratégies.

Techniques principales

- **Uvulo-palato-pharyngoplastie (UPPP)** : retrait d’une partie du voile du palais et de l’uvule pour élargir l’oropharynx ;
- **Chirurgie nasale** : correction d’une déviation du septum, résection de polypes ou réduction des cornets pour améliorer la respiration nasale ;
- **Chirurgie maxillo-faciale** : avancement maxillo-mandibulaire pour repositionner les structures osseuses et élargir les voies respiratoires ;
- **Réduction amygdalienne ou adénoïdectomie**, notamment chez l’enfant.

Indications et résultats

La chirurgie est surtout indiquée :

- En présence d’une obstruction anatomique spécifique ;
- Chez les ronfleurs isolés avec retentissement social ;

- En cas de SAOS réfractaire chez des patients non obèses, avec anomalies craniofaciales.

Les résultats sont variables et dépendent fortement du type de chirurgie, de la sélection du patient et de l'expérience du chirurgien. Aucune intervention ne garantit une guérison complète, et des évaluations postopératoires sont essentielles.

3. La perte de poids : stratégie fondamentale et préventive

L'**excès de poids** est l'un des facteurs les plus fortement corrélés à la survenue, la sévérité et la persistance des troubles respiratoires du sommeil, en particulier du SAOS et du syndrome d'hypoventilation obésité-dépendant. Une prise en charge diététique adaptée peut transformer le pronostic à moyen terme.

Mécanismes de l'amélioration

La réduction pondérale améliore les troubles du sommeil par :

- Diminution du volume de graisse péri-pharyngée, ce qui réduit le collapsus des voies aériennes ;
- Réduction de la pression abdominale, facilitant l'expansion thoracique ;
- Amélioration de la sensibilité ventilatoire au CO_2 et de la régulation centrale.

Modalités

- **Approche nutritionnelle progressive**, sous supervision médicale, intégrant des changements durables d'habitudes alimentaires ;
- **Activité physique adaptée**, en tenant compte de la fatigue et des comorbidités ;
- **Soutien psychologique**, pour aider à maintenir la motivation et la régularité des efforts ;
- **Chirurgie bariatrique** (sleeve, bypass) dans les cas d'obésité sévère (IMC > 40, ou > 35 avec comorbidités) : elle peut améliorer voire normaliser l'indice d'apnées/hypopnées dans un nombre significatif de cas.

Limites

La perte de poids est souvent lente, incomplète et difficile à maintenir à long terme. De plus, certains patients conservent un SAOS résiduel malgré une réduction importante de poids, ce qui nécessite une réévaluation polysomnographique post-réduction.

Approche intégrée et suivi

Le traitement optimal repose souvent sur une **combinaison personnalisée** de ces stratégies. Par exemple, un patient pourra débuter par une CPAP, engager une démarche de perte de poids, puis, si les résultats sont stables, envisager une réduction ou un sevrage progressif du dispositif. Chez d'autres, l'orthèse

d’avancée mandibulaire ou une chirurgie seront proposées en cas de refus de la CPAP.

Le **suivi régulier en médecine du sommeil**, avec réévaluation des symptômes, des paramètres respiratoires et de la qualité de vie, permet d’ajuster les interventions au fil du temps.

Il convient également d’intégrer une **dimension éducative** : expliquer au patient les mécanismes de son trouble, ses risques associés et les bénéfices réels des traitements augmente significativement l’adhésion thérapeutique.

Chapitre 4 – Les parasomnies (comportements anormaux pendant le sommeil)

4.1 Somnambulisme

Le somnambulisme, ou automatisme moteur nocturne, est une parasomnie de la catégorie des éveils incomplets survenant principalement durant le sommeil lent profond (stades N3 du sommeil non paradoxal). Il se manifeste par une série de comportements moteurs complexes, automatiques et souvent inappropriés au contexte de sommeil, tels que se lever du lit, marcher, parler, manipuler des objets, voire quitter le domicile, alors que l'individu demeure dans un état de conscience altérée, sans souvenir de l'épisode au réveil. Le somnambulisme soulève à la fois des enjeux médicaux, psychologiques et sécuritaires, notamment chez les enfants et les adolescents, mais peut également persister ou apparaître à l'âge adulte, notamment en présence de facteurs déclenchants.

Physiopathologie du somnambulisme

Le somnambulisme résulte d'un trouble de l'activation corticale partielle, où le cerveau demeure en partie endormi, notamment au niveau des aires associées à la conscience, tandis que les régions motrices deviennent suffisamment actives pour initier une séquence comportementale. Cet état dissociatif entre le sommeil profond et l'éveil explique pourquoi le sujet peut effectuer des gestes coordonnés sans réelle conscience ni mémoire de ses actions.

Les épisodes surviennent typiquement durant le premier tiers de la nuit, période caractérisée par une prévalence élevée de

sommeil lent profond. Des anomalies de la régulation des transitions entre les stades de sommeil sont souvent mises en cause, ainsi qu’une prédisposition génétique : on observe en effet une agrégation familiale, avec une probabilité de 45 % si un parent est somnambule, et jusqu’à 60 % si les deux le sont.

Manifestations cliniques

Le tableau clinique varie selon l’intensité des épisodes. Le somnambulisme léger peut se limiter à un redressement partiel dans le lit, des gestes stéréotypés, ou des murmures incompréhensibles. À l’opposé, les formes sévères comportent une déambulation prolongée, des interactions verbales avec l’environnement, des gestes complexes comme ouvrir des portes ou manipuler des objets, voire des comportements potentiellement dangereux (sauter par une fenêtre, utiliser un véhicule, etc.). L’expression du visage est typiquement vide, le regard fixe, et les tentatives de réveil sont souvent inefficaces ou mal tolérées.

Les épisodes durent généralement de quelques secondes à une vingtaine de minutes. Le patient se rendort spontanément ou retourne au lit, sans souvenir de l’événement. Chez l’enfant, le somnambulisme est souvent bénin et transitoire. En revanche, chez l’adulte, il peut être plus résistant, plus dangereux, et souvent associé à des troubles psychiatriques, neurologiques ou à une hygiène de sommeil déficiente.

Facteurs favorisants et déclencheurs

De nombreux facteurs peuvent favoriser la survenue d'épisodes somnambuliques, en particulier :

- **Privation de sommeil** : le manque de sommeil augmente la pression du sommeil lent profond, ce qui accroît le risque de dissociation des états de conscience.
- **Stress et anxiété** : des périodes de stress aigu ou chronique sont fréquemment identifiées comme déclencheurs.
- **Consommation de substances** : alcool, sédatifs, hypnotiques ou certaines drogues peuvent altérer l'architecture du sommeil et favoriser des épisodes.
- **Fébrilité ou fièvre** : surtout chez les enfants, les états fébriles peuvent précipiter des épisodes de somnambulisme.
- **Troubles médicaux associés** : syndrome des jambes sans repos, apnées obstructives du sommeil ou reflux gastro-œsophagien peuvent perturber le sommeil et favoriser les éveils partiels.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic du somnambulisme repose avant tout sur l'anamnèse, en s'appuyant sur les récits des témoins, les comportements observés et l'absence de souvenir chez le

patient. Toutefois, certaines conditions peuvent mimer ou coexister avec le somnambulisme :

- **Épilepsies nocturnes frontales** : les crises peuvent ressembler à des épisodes de somnambulisme, mais leur brièveté, leur répétitivité et les signes neurologiques associés doivent alerter.
- **Terreurs nocturnes** : parfois confondues avec le somnambulisme, elles comportent des cris, une agitation intense, mais sans déplacement prolongé.
- **Comportements liés au trouble du comportement en sommeil paradoxal (TCSP)** : surtout chez l'adulte âgé, les mouvements violents pendant le sommeil paradoxal peuvent être confondus avec le somnambulisme, mais surviennent typiquement plus tard dans la nuit et sont associés à des rêves animés.
- **Trouble dissociatif ou psychiatrique** : dans certains cas, des troubles de la personnalité ou des états dissociatifs peuvent simuler des comportements nocturnes semi-conscients.

Une polysomnographie peut être indiquée en cas de doute diagnostic, surtout si l'on suspecte une comorbidité, une épilepsie, ou dans les cas de somnambulisme persistant et sévère à l'âge adulte.

Prise en charge et traitement

Le traitement du somnambulisme repose avant tout sur une approche non pharmacologique et préventive. Chez l'enfant, une attitude rassurante, une amélioration de l'hygiène du sommeil, la réduction du stress et la sécurisation de l'environnement sont souvent suffisantes. Il est conseillé de :

- Mettre en place des horaires de sommeil réguliers et suffisants.
- Éviter la privation de sommeil et les siestes prolongées.
- Limiter la consommation de sucre, d'écrans et de stimulants avant le coucher.
- Sécuriser les fenêtres, escaliers, objets tranchants, et éviter les lits superposés.

Chez l'adulte ou dans les cas résistants, une prise en charge spécialisée est justifiée. Une thérapie cognitivo-comportementale peut aider à réduire le stress et améliorer la qualité du sommeil. Dans les cas graves ou menaçants pour la sécurité, un traitement pharmacologique peut être envisagé : les benzodiazépines à faible dose (clonazépam), les antidépresseurs tricycliques ou la mélatonine ont montré une certaine efficacité, bien que les données restent limitées.

Enfin, une attention particulière doit être portée aux implications médico-légales du somnambulisme, notamment en cas de comportements violents ou d'actions illégales commises durant les épisodes. La reconnaissance juridique du

somnambulisme comme cause d’irresponsabilité pénale reste rare et nécessite des expertises rigoureuses.

4.2 Terreurs nocturnes

Les terreurs nocturnes, également appelées « pavor nocturnus », sont des parasomnies appartenant à la catégorie des troubles de l'éveil à partir du sommeil non paradoxal, au même titre que le somnambulisme et les éveils confusionnels. Elles se caractérisent par des épisodes soudains de peur intense, accompagnés de manifestations autonomes et comportementales spectaculaires, survenant en début de nuit, au cours du sommeil profond (stade N3). Ces épisodes peuvent susciter une grande inquiétude chez les proches, en raison de la violence apparente des réactions, bien que l'enfant ou l'adulte qui en souffre demeure inconscient de ce qui se passe et n'en garde généralement aucun souvenir.

Caractéristiques cliniques

Une terreur nocturne débute brutalement, typiquement une à trois heures après l'endormissement. Le patient, souvent un enfant d'âge préscolaire ou scolaire, se redresse brusquement dans son lit, hurle, pleure, transpire abondamment, a les pupilles dilatées, la respiration haletante, et présente des signes d'activation neurovégétative marquée. Il peut crier des phrases incohérentes, sembler fuir un danger invisible, repousser les tentatives de réconfort, et être très difficile à éveiller. L'épisode dure généralement de quelques secondes à 5 minutes, parfois davantage. L'enfant se calme ensuite spontanément et se rendort, sans conserver de souvenir de l'épisode le lendemain matin.

Chez l’adulte, les terreurs nocturnes sont plus rares, mais tendent à être plus sévères et plus longues, parfois associées à des comportements agressifs ou à des épisodes de somnambulisme concomitants. Elles peuvent avoir des répercussions importantes sur la qualité de vie, la sécurité et la vie conjugale.

Physiopathologie et facteurs prédisposants

Les terreurs nocturnes surviennent lors d’un éveil incomplet au sein du sommeil profond, au moment où le cerveau est le plus difficile à réveiller. Il s’agit d’un état dissocié, entre sommeil et éveil, durant lequel les structures cérébrales responsables de l’émotion et de l’alerte (amygdale, hypothalamus) sont activées, alors que les régions impliquées dans la conscience demeurent inactives. Cette discordance entraîne une réponse de peur incontrôlée, sans perception consciente ni mémoire de l’épisode.

Certains facteurs sont reconnus pour augmenter la fréquence ou l’intensité des terreurs nocturnes :

- **Privation de sommeil**, notamment chez les enfants soumis à un rythme irrégulier ou à des journées trop longues.
- **Stress psychologique**, conflits familiaux ou changements importants dans l’environnement.
- **Fébrilité**, infections ou états grippaux.

- **Stimulation excessive avant le coucher** (jeux vidéo, télévision, excitation).
- **Facteurs génétiques**, avec une forte agrégation familiale observée.
- **Coexistence d'autres troubles du sommeil**, tels que le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives (SAHOS), qui fragmentent le sommeil lent.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic repose avant tout sur une description précise des épisodes, souvent apportée par les parents ou le partenaire. Il convient de distinguer les terreurs nocturnes d'autres phénomènes nocturnes :

- **Cauchemars**, qui surviennent en sommeil paradoxal, en fin de nuit, avec un réveil complet et un souvenir clair du contenu onirique.
- **Crises d'épilepsie nocturne**, notamment frontale, qui peuvent imiter une terreur nocturne mais sont plus brèves, stéréotypées et fréquentes, parfois associées à des signes neurologiques.
- **Trouble panique nocturne**, chez l'adulte, qui évoque une terreur nocturne mais avec éveil complet et conscience préservée.

- **Troubles psychiatriques** (états dissociatifs, hallucinations hypnopompiques) ou **effets secondaires médicamenteux**.

Dans les cas atypiques ou résistants, une polysomnographie peut s’avérer utile, notamment pour exclure un trouble comorbide tel que les apnées du sommeil ou pour objectiver des signes d’épilepsie.

Évolution et pronostic

Chez l’enfant, les terreurs nocturnes sont bénignes et transitoires dans la majorité des cas. Elles apparaissent typiquement entre 3 et 7 ans, atteignent un pic de fréquence autour de 5 ans, puis régressent spontanément avec la maturation du système nerveux central. Elles ne laissent généralement aucune séquelle ni signe de psychopathologie. Il est important de rassurer les parents et de leur expliquer la nature bénigne du phénomène.

Chez l’adulte, les épisodes peuvent persister, ou bien réapparaître après une longue période de rémission. Dans ces cas, une évaluation plus approfondie est nécessaire, car les terreurs nocturnes de l’adulte sont souvent associées à un trouble anxieux, un stress post-traumatique ou un trouble du sommeil non identifié.

Prise en charge

La prise en charge repose d’abord sur des **mesures non médicamenteuses** :

- Éducation et **rassurance des parents** ou du conjoint.
- Mise en place d'une **routine de sommeil stable** et suffisante.
- Réduction du **stress psychologique** dans la vie quotidienne.
- **Éviction des écrans**, activités stimulantes ou excitantes en fin de journée.
- Surveillance de la **sécurité physique** de l'environnement nocturne.

Dans les cas où les épisodes sont très fréquents ou perturbateurs, deux approches peuvent être envisagées :

1. **Réveils programmés** : technique comportementale consistant à réveiller doucement l'enfant 15 à 30 minutes avant l'heure habituelle des épisodes, pour interrompre le cycle de sommeil profond et prévenir l'épisode.
2. **Traitement pharmacologique** : rarement nécessaire, mais dans les cas sévères ou chez l'adulte, des benzodiazépines (comme le clonazépam) ou des antidépresseurs tricycliques peuvent être prescrits, toujours sous surveillance médicale étroite.

Une **prise en charge psychothérapeutique** peut être indiquée chez l'adulte en cas de terrain anxieux, de stress chronique ou de trouble de stress post-traumatique, en particulier si les

terreurs nocturnes sont récurrentes ou associées à des souvenirs traumatiques.

4.3 Éveils confusionnels

Les éveils confusionnels constituent une forme particulière de parasomnie, appartenant aux troubles de l'éveil à partir du sommeil non paradoxal (NREM). Ils se traduisent par un réveil partiel où la personne manifeste une conscience altérée, une désorientation spatio-temporelle, un comportement inapproprié ou incohérent, et une lenteur d'idéation, parfois accompagnés de réponses motrices automatiques. Contrairement aux terreurs nocturnes ou au somnambulisme, les éveils confusionnels ne comportent pas de peur intense ni de déambulation. Ils restent pourtant impressionnants pour les proches, en raison de l'étrangeté du comportement observé.

Ce phénomène est particulièrement fréquent chez les jeunes enfants, mais peut persister à l'adolescence, voire à l'âge adulte, surtout dans certaines conditions médicales ou environnementales. En général bénins, les éveils confusionnels peuvent toutefois avoir un retentissement fonctionnel ou social, surtout s'ils sont fréquents, prolongés ou associés à des comportements inappropriés.

Manifestations cliniques

Les épisodes d'éveils confusionnels surviennent principalement au cours du premier tiers de la nuit, lorsque le sommeil profond est le plus présent. Le patient s'éveille partiellement, le plus souvent de manière spontanée ou à la

suite d’un stimulus (bruit, appel, contact), et se trouve dans un état de conscience floue.

Il peut ouvrir les yeux, marmonner des paroles incohérentes, répondre de manière inadéquate, paraître somnolent, ou effectuer des gestes simples (s’asseoir dans le lit, ajuster les couvertures). Son comportement est typiquement lent, désorienté, parfois teinté d’irritabilité ou d’opposition si on tente de le réveiller complètement. L’épisode dure généralement de quelques secondes à quelques minutes, puis la personne se rendort spontanément.

Au réveil complet, elle n’a habituellement aucun souvenir de l’événement. Les épisodes ne sont pas accompagnés d’anxiété marquée, contrairement aux terreurs nocturnes, et ne donnent pas lieu à une déambulation élaborée, comme dans le somnambulisme.

Physiopathologie et mécanismes neurobiologiques

Les éveils confusionnels résultent d’un réveil incomplet à partir du stade N3 du sommeil profond. Ce stade est caractérisé par une synchronisation corticale importante (ondes lentes), une faible réactivité aux stimuli extérieurs, et une activité métabolique cérébrale réduite. Lors d’un éveil incomplet, certaines régions cérébrales, notamment les aires frontales responsables de la planification et de la conscience de soi, demeurent partiellement inactives, alors que d’autres régions motrices ou sensorielles sont suffisamment activées pour produire une réponse comportementale.

Ce phénomène de **dissociation corticale** crée un état hybride, ni tout à fait éveillé ni tout à fait endormi. Il est favorisé par des facteurs perturbant la stabilité du sommeil profond, comme la fragmentation du sommeil, les réveils brusques, la privation de sommeil, ou certaines affections neurologiques ou psychiatriques.

Facteurs de risque et déclencheurs

Les éveils confusionnels sont fréquents chez l'enfant d'âge préscolaire, avec une prévalence estimée entre 15 % et 20 %. Chez l'adulte, leur fréquence est moindre, mais ils peuvent être associés à des troubles du sommeil ou à un terrain neuropsychiatrique particulier.

Les principaux facteurs favorisants incluent :

- **Privation de sommeil** ou dette chronique de sommeil.
- **Réveil inopportun durant le sommeil profond**, notamment en raison d'un bruit, d'une alarme ou d'un besoin physiologique.
- **Stress et anxiété**, qui perturbent l'architecture du sommeil.
- **Consommation de substances**, en particulier les sédatifs, hypnotiques, ou l'alcool.
- **Troubles respiratoires du sommeil** (SAHOS), qui fragmentent le sommeil NREM.

- **Affections neurologiques**, comme les lésions du tronc cérébral ou certains syndromes épileptiques.
- **Syndrome de Kleine-Levin**, dans les formes rares et sévères.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic repose sur l'observation des épisodes et sur les descriptions apportées par les proches. Il faut distinguer les éveils confusionnels d'autres événements nocturnes :

- **Hypersomnies idiopathiques**, qui peuvent entraîner une confusion au réveil mais sont chroniques et souvent diurnes.
- **Somnambulisme**, avec des comportements plus complexes et une réelle déambulation.
- **Terreurs nocturnes**, comportant une activation émotionnelle intense et une composante panique.
- **Épilepsies frontales nocturnes**, qui peuvent induire des réveils brefs, parfois confus, mais avec des signes neurologiques spécifiques.
- **Intoxications ou sevrage médicamenteux**, qui peuvent induire une confusion nocturne.
- **Épisodes de délirium nocturne**, dans un contexte de maladie aiguë ou de troubles cognitifs.

Une polysomnographie est rarement nécessaire, sauf si les épisodes sont fréquents, sévères ou associés à d'autres anomalies du sommeil.

Prise en charge

La prise en charge repose essentiellement sur la **réassurance**, la **régulation du sommeil** et la prévention des déclencheurs. Chez l’enfant, les éveils confusionnels sont transitoires et ne nécessitent souvent aucun traitement.

Les mesures recommandées sont :

- Établir des **horaires de sommeil réguliers et suffisants**.
- Réduire le **stress environnemental**, surtout avant le coucher.
- Éviter les **siestes longues ou tardives**, susceptibles de perturber la pression du sommeil profond.
- Supprimer ou réduire la **consommation d’alcool, de sédatifs ou de stimulants**.
- Créer un **environnement nocturne calme, sécurisant et peu stimulant**.

Chez l’adulte, si les épisodes deviennent fréquents ou gênants (notamment dans un contexte professionnel ou conjugal), une évaluation psychologique ou psychiatrique peut être pertinente. Un traitement pharmacologique peut être envisagé dans de rares cas, notamment en présence d’un trouble du sommeil

sous-jacent ou de comorbidités psychiatriques. Les antidépresseurs tricycliques ou les benzodiazépines à faible dose ont parfois été utilisés, mais sans consensus clair.

Pronostic

Le pronostic des éveils confusionnels est généralement favorable. Chez l'enfant, la disparition spontanée est la règle. Chez l'adulte, le trouble peut persister sous forme atténuée, ou se compliquer s'il coexiste avec un trouble du sommeil primaire ou un trouble psychiatrique. La compréhension du phénomène, la gestion de l'environnement et le soutien psychologique suffisent le plus souvent à prévenir les récidives.

4.4 Cauchemars chroniques

Les cauchemars chroniques sont des rêves longs, effrayants, marqués par des émotions négatives intenses – principalement la peur, mais aussi l'angoisse, la tristesse ou la honte – qui provoquent un réveil brutal et complet, avec un souvenir détaillé et persistant du contenu onirique. Ils surviennent pendant le **sommeil paradoxal (REM)**, souvent en seconde moitié de la nuit, et se distinguent des autres parasomnies par leur lien étroit avec le contenu émotionnel du rêve, leur caractère répétitif et leur impact sur la qualité de vie. Lorsqu'ils deviennent fréquents, récurrents ou perturbent significativement le sommeil ou le fonctionnement diurne, on parle de **trouble des cauchemars** ou de cauchemars chroniques.

Ce trouble touche environ 2 à 6 % de la population générale, avec une prévalence accrue chez les femmes, les enfants, et les personnes atteintes de troubles anxieux ou de stress post-traumatique. Il s'agit d'une parasomnie du sommeil paradoxal, classée à part du trouble du comportement en sommeil paradoxal (TCSP), qui implique des mouvements moteurs.

Manifestations cliniques

Les cauchemars se caractérisent par :

- Un contenu de rêve **négatif, intense et narratif**, avec des thèmes récurrents : poursuites, chutes, blessures,

humiliations, perte de contrôle, mort ou menace à l’intégrité physique ou morale.

- Un **réveil soudain et complet**, avec conscience immédiate de l’environnement et souvenir du rêve.
- Une **altération du sommeil**, avec anxiété d’anticipation, peur de se rendormir ou insomnie secondaire.
- Un **retentissement diurne possible** : fatigue, irritabilité, anxiété, dépression, perturbation sociale ou professionnelle.

Contrairement aux terreurs nocturnes, les cauchemars ne sont pas accompagnés de cris, d’agitation physique marquée ou d’amnésie post-épisode. Ils peuvent néanmoins provoquer des réactions physiologiques (tachycardie, sueurs) et une détresse émotionnelle significative.

Physiopathologie

Les cauchemars chroniques sont liés à une **hyperactivité des circuits émotionnels** (notamment l’amygdale, l’hippocampe et l’insula) pendant le sommeil paradoxal. Cette activité excessive, associée à un **déficit du mécanisme d’extinction des émotions négatives**, empêche la neutralisation des souvenirs menaçants ou douloureux.

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer leur persistance :

- **Vulnérabilité neurobiologique**, notamment une hypersensibilité au stress ou une hyperréactivité limbique.
- **Mauvaise régulation émotionnelle**, avec des troubles de l'humeur ou de l'anxiété.
- **Traumatismes non résolus**, notamment dans le cadre du trouble de stress post-traumatique (TSPT), où les cauchemars rejouent des souvenirs réels ou symboliques de l'événement traumatique.
- **Facteurs comportementaux et cognitifs**, comme l'évitement du sommeil, la rumination ou la peur des rêves, qui perpétuent le cycle.

Troubles associés et comorbidités

Les cauchemars chroniques peuvent exister de manière isolée, mais ils sont fréquemment associés à d'autres affections psychiatriques ou neurologiques :

- **Trouble de stress post-traumatique (TSPT)** : les cauchemars sont l'un des symptômes centraux du TSPT, souvent en lien direct avec le souvenir de l'événement.
- **Troubles anxieux et dépressifs** : les cauchemars y sont fréquents, et peuvent à la fois en être la cause et la conséquence.

- **Trouble du sommeil paradoxal sans atonie musculaire** (TCSP) : bien que ce trouble implique surtout une activité motrice, il peut coexister avec des rêves perturbants.
- **Insomnie chronique** : elle est souvent exacerbée par l'anxiété d'anticipation des cauchemars.
- **Consommation de substances**, notamment l'alcool, les antidépresseurs, les BZD et les sevrages, peuvent altérer le sommeil REM et favoriser les rêves intenses ou angoissants.

Diagnostic

Le diagnostic des cauchemars chroniques repose sur l'anamnèse et sur des critères cliniques précis :

- Récurrence fréquente des cauchemars (souvent plusieurs fois par semaine).
- Réveil complet, souvenir clair et détresse émotionnelle.
- Absence de pathologie organique pouvant expliquer les symptômes (épilepsie nocturne, troubles respiratoires du sommeil).
- Retentissement fonctionnel diurne.

La polysomnographie n'est généralement pas nécessaire, sauf en cas de doute diagnostique ou de suspicion de TCSP, de somniloquie sévère, ou d'autres parasomnies concomitantes.

Prise en charge

La prise en charge repose sur une combinaison d'approches psychothérapeutiques, comportementales et parfois pharmacologiques.

1. Thérapies cognitivo-comportementales (TCC)

Les TCC sont le traitement de première intention. Parmi elles, la **thérapie de répétition de l'imagerie mentale (Imagery Rehearsal Therapy – IRT)** est la plus efficace. Elle consiste à :

- Réécrire volontairement le scénario du cauchemar de manière moins menaçante.
- Visualiser régulièrement cette nouvelle version durant la journée, pour désensibiliser le cerveau au contenu original.

Cette approche a démontré son efficacité, y compris chez les patients souffrant de TSPT.

2. Hygiène du sommeil et psychoéducation

- Instaurer des horaires réguliers, éviter les excitants (caféine, écrans) et améliorer la qualité du sommeil paradoxal.
- Réduire la peur du sommeil par la compréhension du phénomène.

3. Thérapies de soutien et gestion du stress

- Thérapies de pleine conscience, relaxation, respiration, journal de rêves.
- Approches intégratives en cas de traumatisme psychique (EMDR, psychothérapie analytique).

4. Traitement médicamenteux

Il n’est pas systématique, mais peut être envisagé :

- **Prazosine**, un alpha-bloquant, s’est montré efficace chez les anciens combattants souffrant de TSPT avec cauchemars.
- **Antidépresseurs** (notamment tricycliques ou ISRS) pour réduire la densité du sommeil REM.
- **Clonazépam**, dans certains cas spécifiques, notamment en présence de comorbidités REM.

Toute prescription doit être prudente et réservée aux cas sévères ou résistants aux approches psychothérapeutiques.

Pronostic

Les cauchemars chroniques peuvent évoluer favorablement avec une prise en charge adaptée. Le recours aux TCC et à la thérapie de répétition de l’imagerie permet de réduire significativement la fréquence et l’intensité des épisodes. Le pronostic est toutefois plus réservé en présence de traumatismes graves non traités ou de comorbidités

psychiatriques sévères. Un suivi régulier et une approche globale, intégrant le vécu du patient, sont essentiels à une prise en charge efficace.

4.5 Paralysie du sommeil

La paralysie du sommeil est un trouble bénin mais souvent angoissant, appartenant aux parasomnies associées au **sommeil paradoxal**. Elle se manifeste par une **incapacité transitoire à bouger ou à parler**, survenant au moment de l'endormissement (**paralysie hypnagogique**) ou du réveil (**paralysie hypnopompique**), alors que la personne est pleinement consciente de son environnement. Cet état de paralysie est parfois accompagné d'**hallucinations visuelles, auditives ou kinesthésiques intenses**, souvent à connotation menaçante, créant une expérience vécue comme surnaturelle, terrifiante ou traumatisante.

Souvent sous-déclarée par honte ou incompréhension, la paralysie du sommeil touche jusqu'à **7 à 8 % de la population générale** au moins une fois dans la vie, et près de **30 à 50 %** des étudiants et jeunes adultes dans certaines études. Lorsqu'elle devient fréquente, récurrente ou qu'elle provoque une détresse psychologique significative, elle peut être considérée comme une parasomnie chronique à part entière.

Mécanismes physiopathologiques

La paralysie du sommeil résulte d'un **décalage entre l'éveil cortical et la persistance de l'atonie musculaire** propre au sommeil paradoxal. Pendant cette phase du sommeil, l'organisme inhibe activement le tonus musculaire volontaire pour éviter que les mouvements du rêve ne soient exécutés

physiquement. Ce mécanisme d’atonie est essentiel à la sécurité du dormeur.

Lorsque l’individu s’éveille trop rapidement ou partiellement alors que cette inhibition motrice est encore active, il entre dans un état de conscience lucide, mais sans contrôle moteur. Ce décalage génère une dissociation entre la **conscience éveillée** et le **corps "endormi"**, état souvent mal toléré, vécu comme une perte de contrôle ou une sensation d’enfermement.

Cette paralysie dure typiquement **quelques secondes à deux minutes**, puis se dissipe spontanément ou à la faveur d’un stimulus externe (bruit, contact).

Manifestations cliniques

Les épisodes de paralysie du sommeil peuvent se produire de façon isolée ou récurrente, et comportent plusieurs caractéristiques typiques :

- **Incapacité complète de bouger les membres ou de parler**, bien que la personne soit pleinement consciente.
- **Sensation de lourdeur, d’oppression thoracique** ou d'étouffement, parfois associée à une difficulté à respirer (sans réelle désaturation).
- **Hallucinations hypnagogiques ou hypnopompiques** :
    - *Visuelles* : ombres, silhouettes menaçantes, entités immobiles ou mouvantes.

  - *Auditives* : voix, pas, grincements, sons mécaniques.
  - *Tactiles* : sensation d'être touché, tiré, comprimé.
- **Détresse psychologique intense**, avec une peur de mourir, d'être possédé ou attaqué.
- **Perception altérée du temps**, souvent amplifiant la durée subjective de l'épisode.

Les hallucinations liées à la paralysie du sommeil ont alimenté historiquement des croyances culturelles variées : attaque de démons, visitation d'esprits, enlèvements extraterrestres, etc.

Formes cliniques

- **Paralysie isolée du sommeil** : survenant sporadiquement, souvent en lien avec le stress, le manque de sommeil ou des décalages horaires.
- **Paralysie du sommeil récurrente** : survenant plusieurs fois par mois ou par semaine, associée à une grande détresse ou à une anticipation anxieuse du sommeil.
- **Paralysie dans le cadre de la narcolepsie** : l'un des symptômes cardinaux de ce trouble neurologique rare, souvent accompagné de cataplexie, hallucinations et somnolence diurne excessive.

Facteurs déclenchants

Certaines conditions augmentent la probabilité de survenue :

- **Privation ou fragmentation du sommeil**.
- **Décalage horaire, travail de nuit ou horaires irréguliers**.
- **Position dorsale pendant le sommeil** (plus fréquente en décubitus dorsal).
- **Stress psychologique, anxiété, trouble panique**.
- **Antécédents familiaux**, suggérant une susceptibilité génétique.
- **Comorbidités psychiatriques**, notamment les troubles anxieux, le TSPT ou les troubles dissociatifs.

Diagnostic

Le diagnostic repose principalement sur **l'interrogatoire clinique**, en particulier sur la description des épisodes. Aucune anomalie n'est détectable à l'examen neurologique standard, et la polysomnographie est généralement inutile, sauf en cas de suspicion de **narcolepsie** ou de parasomnie atypique.

Il convient de distinguer la paralysie du sommeil des affections suivantes :

- **Épilepsie nocturne**, où l'altération de conscience est typique mais sans paralysie consciente.

- **Trouble du comportement en sommeil paradoxal (TCSP)**, où la paralysie est absente et remplacée par des comportements moteurs agités.
- **Attaques de panique nocturne**, avec réveil brusque et tachycardie, mais sans paralysie.
- **Rêves lucides mal contrôlés**, qui peuvent produire une sensation de confusion ou de flottement, mais pas d'atonie paralysante.

Prise en charge

La paralysie du sommeil, bien que bénigne sur le plan médical, peut entraîner une souffrance psychologique significative, surtout lorsqu'elle est fréquente. La prise en charge repose sur trois axes :

1. Mesures d'hygiène du sommeil

- Instaurer une **régularité des horaires de sommeil**.
- Dormir en quantité suffisante (éviter la dette de sommeil).
- **Éviter les siestes prolongées ou tardives**.
- Éviter la **consommation d'alcool ou de sédatifs** avant le coucher.
- Tenter d'éviter la **position dorsale** (se coucher sur le côté).

2. Approche psychoéducative

L'éducation du patient est cruciale pour **désamorcer les croyances catastrophiques** associées à l'expérience (peur de mourir, possession, etc.). Expliquer la physiologie du phénomène permet souvent de réduire l'anxiété anticipatoire et de restaurer une meilleure qualité de sommeil.

3. Traitement psychothérapeutique ou médicamenteux

- Une **TCC** peut être utile dans les cas d'anxiété sévère ou de trouble du sommeil associé.
- Dans les formes fréquentes et très invalidantes, un traitement pharmacologique peut être envisagé :
    - **Antidépresseurs tricycliques** (comme la clomipramine) ou **ISRS** pour réduire le sommeil paradoxal.
    - **Modafinil ou oxybate de sodium** dans les cas de narcolepsie avérée.

Pronostic

Le pronostic est excellent dans la majorité des cas. Chez les sujets sans trouble neurologique sous-jacent, la paralysie du sommeil a une évolution spontanément favorable, surtout lorsque les habitudes de sommeil sont optimisées. Chez les patients anxieux, un accompagnement psychologique peut être nécessaire pour prévenir un cercle vicieux entre anticipation anxieuse et insomnie secondaire.

4.6 Trouble du comportement en sommeil paradoxal (TCSP)

Le **trouble du comportement en sommeil paradoxal (TCSP)** est une parasomnie grave caractérisée par une **perte de l'atonie musculaire normale** durant le **sommeil paradoxal (REM)**, entraînant l'expression motrice des rêves. Contrairement aux cauchemars ou à la paralysie du sommeil, les patients atteints de TCSP ne sont pas paralysés durant leurs rêves et peuvent manifester physiquement des comportements **brusques, violents ou inappropriés**, en lien direct avec le contenu onirique. Ces comportements incluent des cris, des coups de poing, des gestes de défense ou de fuite, et peuvent entraîner des **blessures** chez le dormeur ou son partenaire.

Longtemps considéré comme rare, le TCSP est aujourd'hui mieux reconnu, notamment en raison de son **association forte avec les troubles neurodégénératifs**, en particulier les **synucléinopathies** telles que la maladie de Parkinson, la démence à corps de Lewy et l'atrophie multisystématisée. Il représente parfois un **premier signe précoce** de ces maladies, apparaissant des années avant les symptômes moteurs ou cognitifs.

Manifestations cliniques

Le TCSP touche surtout les hommes de plus de 50 ans, mais peut apparaître plus tôt en présence de certains facteurs

(traumatisme crânien, usage de psychotropes, maladies auto-immunes). Il se caractérise par :

- Des **rêves intenses**, souvent de contenu **violent ou menaçant** (agression, poursuite, chute, attaque animale).
- Une **activation motrice anormale pendant le sommeil paradoxal**, correspondant à la mimique du rêve :
    - Gestes amples, coups de pied, agitation des bras.
    - Cris, jurons, discours incohérents ou combatifs.
- Un **réveil brutal**, parfois confus, sans souvenir clair de l'activité motrice, mais souvent un souvenir du contenu du rêve.
- Un **risque élevé de blessures** : contusions, fractures, hématomes, morsures (soi-même ou partenaire de lit).
- Une **conscience souvent partielle** : le patient peut être informé de son trouble par son entourage plus que par ses propres souvenirs.

Les épisodes surviennent préférentiellement en **seconde moitié de la nuit**, lors des phases de sommeil REM plus longues et plus denses.

Physiopathologie

Le TCSP résulte d'une **perte de l'atonie musculaire normale du sommeil paradoxal**, due à un **dysfonctionnement des**

structures cérébrales inhibitrices situées dans le tronc cérébral (notamment la formation réticulée, le locus subcoeruleus, et la substance grise périaqueducale). En temps normal, ces structures inhibent la transmission motrice vers les muscles périphériques, empêchant les mouvements volontaires pendant le sommeil REM.

Dans le TCSP, cette inhibition est altérée, permettant une **activation motrice complète** pendant les rêves. Cette désinhibition motrice est **particulièrement marquée dans les synucléinopathies**, où une neurodégénérescence progressive du tronc cérébral précède les atteintes corticales.

Étiologies et facteurs de risque

On distingue deux grandes formes de TCSP :

1. TCSP idiopathique

- Forme apparemment isolée, sans trouble neurologique manifeste au moment du diagnostic.
- Fortement **prémonitoire** d'une maladie neurodégénérative : jusqu'à **80 %** des patients développeront une synucléinopathie dans les 10 à 15 ans suivant l'apparition des symptômes.

2. TCSP secondaire

- Associé à des pathologies neurologiques déjà diagnostiquées :
    - Maladie de Parkinson.

    - Démence à corps de Lewy.
    - Atrophie multisystématisée.
- Provoqué par des **médicaments** :
    - Antidépresseurs tricycliques.
    - Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS).
    - Inhibiteurs de la recapture de la noradrénaline et de la dopamine (IRND).
- Déclenché par un **sevrage alcoolique ou médicamenteux**, notamment des benzodiazépines.
- Plus rarement, lié à des **affections auto-immunes**, des tumeurs du tronc cérébral ou des traumatismes crâniens.

Diagnostic

Le **diagnostic formel** de TCSP repose sur la **polysomnographie nocturne**, qui met en évidence deux critères clés :

1. **Perte de l'atonie musculaire en sommeil paradoxal**, objectivée par l'activité musculaire excessive sur l'électromyogramme (EMG), surtout au niveau du menton, des bras et des jambes.
2. **Comportements moteurs anormaux en sommeil REM**, filmés ou rapportés par les proches, en lien avec un contenu onirique actif.

Un interrogatoire précis (questionnaires, entretien avec le partenaire de lit) est essentiel pour évaluer la fréquence, la dangerosité et les éventuelles blessures. Il convient d'écarter les diagnostics différentiels :

- **Épilepsie nocturne** : épisodes brefs, stéréotypés, avec signes neurophysiologiques.
- **Somnambulisme** : comportement en sommeil NREM, sans souvenir de rêve.
- **Trouble de panique nocturne** : éveil en panique sans composante motrice complexe.
- **Parasomnies induites par substances ou apnée du sommeil**.

Une **évaluation neurologique** est souvent recommandée à la recherche de signes précoces de synucléinopathie (hyposmie, constipation, troubles du tonus, ralentissement moteur, troubles cognitifs légers).

Prise en charge

1. Mesures de sécurité

- Éloigner les objets dangereux du lit.
- Protéger les murs ou la tête du lit.
- Dormir dans un lit séparé si le partenaire est exposé à des coups.
- Utiliser des matelas au sol si nécessaire.

2. Traitement pharmacologique

- **Clonazépam** (0,5 à 2 mg au coucher) : traitement de première intention.
  - Efficace dans plus de 80 % des cas.
  - Peut induire somnolence, confusion ou chutes chez les personnes âgées.
- **Mélatonine** (3 à 12 mg) : alternative ou complément au clonazépam.
  - Moins d'effets indésirables, mieux tolérée.
  - Peut réduire l'intensité des rêves violents.

3. Sevrage ou ajustement des médications aggravantes

- Réduction ou arrêt des antidépresseurs impliqués (en accord avec le psychiatre).
- Surveillance étroite en cas de sevrage.

4. Suivi neurologique

- Une surveillance clinique annuelle est recommandée pour les patients avec TCSP idiopathique, afin de dépister précocement une neurodégénérescence.

Pronostic

Le TCSP **n'est pas en soi une maladie neurodégénérative**, mais constitue souvent son **précurseur**. Chez les patients avec TCSP idiopathique, le risque de développer une

synucléinopathie dépasse 70 % à 10 ans. Toutefois, la progression est lente et le traitement symptomatique est souvent efficace pour **prévenir les blessures** et **améliorer la qualité du sommeil**.

La reconnaissance précoce du TCSP permet non seulement de protéger le patient et son entourage, mais aussi de mettre en place une **surveillance neurologique** qui facilitera un diagnostic et une prise en charge plus rapide d'une pathologie évolutive.

4.7 Énurésie nocturne (pipi au lit)

L'**énurésie nocturne**, communément appelée « pipi au lit », désigne une **miction involontaire pendant le sommeil**, survenant au-delà de l'âge auquel le contrôle vésical nocturne est normalement acquis, soit **à partir de 5 ans**. Elle se produit **en l'absence de toute anomalie organique ou neurologique identifiable**, et constitue l'un des troubles du sommeil les plus fréquents chez l'enfant.

Bien que souvent banalisée, l'énurésie peut avoir des **répercussions psychologiques importantes**, tant pour l'enfant que pour ses parents. Elle interfère avec l'estime de soi, l'intégration sociale (ex. : refus de participer à des nuits à l'extérieur) et engendre parfois honte, culpabilité ou anxiété.

L'énurésie est généralement **classée parmi les parasomnies** dans les classifications du sommeil, en raison de sa survenue pendant le sommeil lent profond et de ses mécanismes partiellement liés à l'immaturité des circuits neurophysiologiques de l'éveil.

Définition et critères diagnostiques

Selon l'**ICSD-3** (International Classification of Sleep Disorders), l'énurésie nocturne est définie par :

- Une **miction complète** et **involontaire** pendant le sommeil, au moins **deux fois par semaine pendant trois mois**,

- Chez un enfant **âgé d’au moins 5 ans**,
- **En l’absence de pathologie urologique ou neurologique sous-jacente**.

On distingue deux formes principales :

- **Énurésie primaire** : l’enfant n’a jamais acquis le contrôle nocturne de la miction depuis sa naissance.
- **Énurésie secondaire** : survenue après une période d’au moins 6 mois de propreté nocturne acquise.

On peut également distinguer :

- **Énurésie monosymptomatique** (la plus fréquente), sans autre symptôme urinaire le jour.
- **Énurésie polysymptomatique**, associée à des troubles mictionnels diurnes (urgence, incontinence, dysurie), nécessitant une évaluation urologique plus poussée.

Épidémiologie

L’énurésie touche environ :

- **15 à 20 % des enfants de 5 ans**,
- **5 à 10 % des enfants de 7 ans**,
- **1 à 2 % des adolescents**,
- Moins de **1 % des adultes**.

Elle est **deux fois plus fréquente chez les garçons** et présente souvent une **hérédité familiale** marquée : le risque atteint 40 % si un des parents a été énurétique, et 70 % si les deux l'ont été.

Physiopathologie

L'énurésie nocturne résulte de l'interaction de trois mécanismes principaux :

1. Production excessive d'urine la nuit (nycturie)

Certains enfants ne présentent pas la diminution physiologique de la sécrétion d'urine nocturne, normalement assurée par l'**hormone antidiurétique (ADH)**. Cela entraîne un **volume urinaire dépassant la capacité vésicale nocturne**.

2. Réveil insuffisant à la sensation de vessie pleine

Il existe une **immaturité du système d'éveil**, empêchant l'enfant de se réveiller en réponse à la distension vésicale. Le sommeil est souvent profond, avec un seuil d'éveil élevé, en particulier en stade N3.

3. Capacité vésicale réduite ou instabilité de la vessie

Une **hypersensibilité ou hyperactivité vésicale** peut provoquer des contractions involontaires nocturnes et une incontinence, même avec une quantité modérée d'urine.

Ces trois facteurs peuvent coexister à des degrés divers selon les enfants. Le stress émotionnel, la constipation chronique, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) ou

certains troubles neurodéveloppementaux (TDAH, TSA) peuvent aggraver le tableau ou provoquer une énurésie secondaire.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'**interrogatoire clinique** et l'observation parentale. Les examens complémentaires sont inutiles en cas d'énurésie monosymptomatique.

Le praticien doit évaluer :

- L'historique de la propreté nocturne,
- La fréquence des épisodes,
- La quantité d'urine et la profondeur du sommeil,
- La présence ou non de symptômes urinaires diurnes,
- Le retentissement émotionnel sur l'enfant et la famille,
- Les habitudes alimentaires, de boisson et de toilette.

En cas de suspicion de trouble sous-jacent (infections urinaires à répétition, anomalies neurologiques, énurésie secondaire persistante), un bilan plus approfondi est indiqué : analyse d'urine, échographie rénale, étude urodynamique.

Prise en charge

La stratégie thérapeutique doit être **individualisée, progressive et bienveillante**. L'approche consiste à **réassurer**, **éduquer**,

puis proposer des mesures comportementales ou pharmacologiques selon la gravité.

1. Réassurance et psychoéducation

- Expliquer à l'enfant et aux parents que l'énurésie est **involontaire, fréquente et transitoire**.
- Souligner l'importance de **ne pas punir** ni culpabiliser l'enfant.
- Favoriser une **implication active** (ex. : changer ses draps, tenir un calendrier des nuits sèches).
- Attendre l'âge de 6 ou 7 ans avant de médicaliser.

2. Mesures comportementales

- **Limiter les boissons le soir**, en particulier les boissons sucrées ou caféinées.
- **Uriner systématiquement avant le coucher**.
- Éviter la constipation.
- Maintenir un **calendrier de motivation**, avec récompenses symboliques pour les nuits sèches.
- Encourager un **rythme de sommeil régulier**, avec réveil à heure fixe.

3. Traitements de deuxième ligne

Si l'énurésie persiste malgré les mesures comportementales après plusieurs mois, on peut envisager :

- **Systèmes d’alarme anti-énurésie** : dispositif détectant l’humidité et réveillant l’enfant.
    - Très efficace à long terme.
    - Demande une implication parentale constante.
- **Desmopressine** (Minirin®) : analogue de l’ADH, diminue la production d’urine nocturne.
    - Efficace à court terme, mais taux de rechute élevé à l’arrêt.
    - À réserver aux cas motivés ou en contexte social difficile (ex. : colonie, séjour chez des amis).
- **Anticholinergiques** (oxybutynine) : dans les formes associées à une hyperactivité vésicale diurne.

4. Soutien psychologique

Un **accompagnement psychologique** peut être utile en cas de troubles associés (anxiété, séparation, TDAH), d’énurésie secondaire ou de retentissement émotionnel important.

Pronostic

Le **pronostic est très favorable** : on observe une résolution spontanée de 15 % des cas par an. L’évolution vers l’âge adulte est rare et souvent liée à des troubles associés non diagnostiqués.

Un suivi bienveillant, un soutien parental et une prise en charge adaptée permettent dans la majorité des cas un retour à une continence nocturne complète avant la puberté.

4.8 Hallucinations hypnagogiques et hypnopompiques

Les **hallucinations hypnagogiques** (survenant à l'endormissement) et **hypnopompiques** (à l'éveil) sont des phénomènes perceptifs intenses, survenant lors de la transition entre l'état de veille et le sommeil, ou inversement. Elles se manifestent chez des individus **conscients**, souvent lucides, mais dans un **état de conscience altéré** ou intermédiaire. Bien que bénignes, ces hallucinations peuvent être extrêmement vives, impressionnantes, parfois angoissantes, et confondues avec des expériences psychotiques, spirituelles ou paranormales.

Ce type d'hallucinations est **classé parmi les parasomnies du sommeil paradoxal** dans l'ICSD-3, bien qu'il ne s'agisse pas à proprement parler de comportements moteurs anormaux, mais plutôt de **troubles perceptifs survenant en bordure des états de vigilance**.

Manifestations cliniques

Les hallucinations hypnagogiques et hypnopompiques peuvent inclure :

- **Hallucinations visuelles** : formes géométriques, visages, ombres, scènes animées, éclairs lumineux, entités.

- **Hallucinations auditives** : sons de cloches, voix, cris, musiques, conversations indistinctes.
- **Hallucinations tactiles** : sensation de chute, de picotement, d'insectes sur la peau, de mouvement corporel involontaire.
- **Hallucinations kinesthésiques** : impression de lévitation, de flottement, de dédoublement corporel.

Les hallucinations peuvent être **très réalistes**, souvent brèves (quelques secondes à une minute), et sont **souvent accompagnées d'une forte charge émotionnelle** : peur, surprise, curiosité, parfois extase. Dans certains cas, elles coexistent avec une **paralysie du sommeil**, formant un tableau mixte particulièrement impressionnant.

Ces phénomènes sont **plus fréquents au moment de l'endormissement (hypnagogiques)**, mais **plus angoissants au moment de l'éveil (hypnopompiques)**, où ils peuvent être interprétés comme réels dans les premières secondes.

Épidémiologie

Les hallucinations hypnagogiques et hypnopompiques sont relativement fréquentes dans la population générale :

- Elles concernent jusqu'à **25 % des adultes** au moins une fois dans la vie.

- Plus fréquentes chez les **jeunes adultes**, les personnes **privées de sommeil**, ou présentant une **hygiène de sommeil perturbée**.
- Très fréquentes chez les patients atteints de **narcolepsie de type 1**, où elles constituent l'un des symptômes cardinaux.

Elles sont parfois difficiles à distinguer d'expériences spirituelles ou mystiques, ce qui explique qu'elles soient souvent sous-déclarées ou interprétées différemment selon les **cultures** et **systèmes de croyance**.

Physiopathologie

Ces hallucinations résultent d'une **intrusion partielle d'éléments du sommeil paradoxal (rêve, activité onirique, atonie musculaire)** dans un état de conscience éveillée. Elles traduisent une **instabilité des frontières entre veille et sommeil**, et un **chevauchement des états de vigilance**.

Plusieurs mécanismes neurophysiologiques sont impliqués :

- **Hyperactivation limbique** (amygdale, hippocampe) associée à une imagerie mentale intense.
- **Dysrégulation de l'activité thalamo-corticale**, responsable de la perception sensorielle anormale en dehors de stimulations externes.

- **Altération de la régulation du sommeil paradoxal**, avec une intrication REM-éveil, similaire à celle observée dans la narcolepsie.

Certains facteurs augmentent la probabilité d'occurrence :

- **Privation de sommeil**, dette chronique de sommeil, ou fragmentation du sommeil.
- **Décalages horaires** ou travail posté.
- **Stress émotionnel ou psychologique**, notamment anxiété anticipatoire.
- **Consommation de substances psychoactives** (cannabis, antidépresseurs, hallucinogènes).
- **Troubles du sommeil sous-jacents** : narcolepsie, paralysie du sommeil, insomnie chronique.

Diagnostic

Le diagnostic repose principalement sur le **récit subjectif** du patient, parfois accompagné d'un journal du sommeil. Aucune anomalie n'est retrouvée à l'examen neurologique, et la **polysomnographie n'est généralement pas nécessaire**, sauf en cas de suspicion de narcolepsie ou d'autres troubles associés.

Les éléments clés pour le diagnostic :

- **Hallucinations survenant exclusivement au moment de l'endormissement ou de l'éveil**,

- **Absence d’altération de la pensée**, de désorganisation ou de délires (contrairement aux troubles psychotiques),
- **Conscience du caractère irréel de l’expérience**, au moins rétrospectivement,
- **Absence d’hallucinations pendant la veille complète**.

Le diagnostic différentiel inclut :

- **État hypnagogique normal** : sensations fugitives sans détresse.
- **Psychose hallucinatoire chronique** : hallucinations persistantes, avec altération du jugement.
- **Épilepsie temporale** : hallucinations brèves, stéréotypées, souvent olfactives ou gustatives.
- **Intoxications médicamenteuses** ou sevrages.
- **Expériences extracorporelles** et phénomènes de dissociation.

Prise en charge

Dans la majorité des cas, **aucun traitement spécifique n’est requis**, les hallucinations étant **transitoires et bénignes**. La prise en charge est surtout **réassurante et éducative**.

1. Psychoéducation

- Expliquer la **nature normale et bénigne du phénomène**, surtout chez les adolescents ou jeunes adultes.
- Déculpabiliser les personnes qui croient avoir des troubles mentaux ou « des visions ».
- Situer l'expérience dans le cadre neurophysiologique du sommeil.

2. Amélioration de l'hygiène du sommeil

- Réduire la **privation de sommeil** et maintenir un horaire régulier.
- Éviter les siestes prolongées ou les variations de rythme veille-sommeil.
- Réduire la consommation de **stimulants**, d'alcool ou de substances psychoactives.
- Instaurer un **rituel d'endormissement calme et progressif**.

3. Traitement spécifique (rarement nécessaire)

- En cas de **fréquence élevée** ou de détresse significative :
    - **ISRS ou IRSNa** peuvent réduire les phases de sommeil paradoxal.

- **Traitement de la narcolepsie**, si elle est diagnostiquée (modafinil, oxybate de sodium).
- **Thérapie cognitivo-comportementale**, si les hallucinations alimentent une anxiété anticipatoire.

Pronostic

Le pronostic est **excellent**. Chez les sujets sans trouble du sommeil sous-jacent, les hallucinations disparaissent ou s’espacent spontanément avec **l’amélioration du sommeil** et la **réduction du stress**. Elles peuvent cependant persister de manière épisodique chez certaines personnes, sans qu’il y ait nécessité d’une intervention médicale.

Chez les patients atteints de narcolepsie, elles s’intègrent dans le tableau clinique global, et peuvent être **réduites efficacement** par une prise en charge appropriée.

4.9 Sexsomnie (comportements sexuels pendant le sommeil)

La **sexsomnie**, aussi appelée **somnambulisme sexuel** ou **parasomnie sexuelle**, est un trouble rare mais désormais bien documenté, appartenant au groupe des **parasomnies du sommeil lent profond (NREM)**. Elle se caractérise par la survenue d'**activités sexuelles involontaires** pendant le sommeil, en l'absence de conscience ou de souvenir au réveil. Ces comportements peuvent inclure la **masturbation**, des **gémissements érotiques**, des **attouchements** envers autrui, voire des **rapports sexuels complets**, parfois violents ou inappropriés.

Longtemps mal reconnue, souvent source de tabous, de honte ou de conflit conjugal, la sexsomnie suscite un intérêt croissant en médecine du sommeil, en psychiatrie et dans le domaine médico-légal, en raison de ses implications relationnelles, psychologiques et parfois judiciaires.

Définition et critères diagnostiques

Selon l'**ICSD-3**, la sexsomnie est définie comme :

- La présence d'**activités sexuelles durant le sommeil**,
- **Sans souvenir conscient** des actes au réveil,
- Se produisant en dehors du contexte d'un trouble psychiatrique, d'une intoxication ou d'un comportement volontaire,

- Avec **retour spontané au sommeil** sans éveil complet,
- Et avec un **retentissement significatif** sur la vie personnelle, relationnelle ou fonctionnelle.

Elle est classée parmi les **parasomnies NREM**, aux côtés du somnambulisme, des terreurs nocturnes et des éveils confusionnels, avec lesquels elle partage des mécanismes similaires.

Manifestations cliniques

Les comportements sexuels observés en sexsomnie sont variés, et peuvent se présenter de façon isolée ou combinée :

- **Masturbation automatique**, parfois brutale ou répétitive,
- **Poussées pelviennes rythmiques**, gémissements, mouvements de bassin,
- **Attouchements ou caresses involontaires** envers un partenaire,
- **Tentatives de rapports sexuels** (souvent sans communication ni consentement explicite),
- Dans de rares cas : **comportements agressifs ou inappropriés**, même en présence d’enfants ou d’inconnus.

Le patient n’a **aucune conscience** de ses actes pendant l’épisode, ni de souvenir précis au réveil, sauf si l’épisode est interrompu ou rapporté par un témoin.

Physiopathologie

La sexsomnie s’inscrit dans le cadre des **troubles de l’éveil incomplet à partir du sommeil N3**, caractérisés par une dissociation entre l’activation motrice partielle et la conscience altérée.

Les mécanismes en jeu sont similaires à ceux du **somnambulisme**, avec :

- Un **réveil partiel du cerveau moteur**, mais un **endormissement persistant des structures frontales** (jugement, inhibition, conscience de soi),
- Une activité motrice stéréotypée, **semi-automatique**, déclenchée par des **stimuli internes (ex. : tension sexuelle)** ou externes (ex. : contact physique),
- Un **seuil d’éveil élevé**, rendant difficile l’interruption de l’épisode.

Certaines zones cérébrales impliquées dans l’excitation sexuelle (hypothalamus, structures limbiques) peuvent être activées durant ces éveils partiels, en l’absence de contrôle cortical.

Facteurs favorisants

Plusieurs facteurs augmentent le risque de sexsomnie :

- **Privation de sommeil**, fatigue extrême, décalages horaires,
- **Stress émotionnel ou environnemental**,
- **Consommation d'alcool, de drogues ou de sédatifs**,
- **Antécédents de parasomnies NREM** (somnambulisme, terreurs nocturnes),
- **Sommeil partagé**, contact corporel durant la nuit,
- **Apnée obstructive du sommeil** ou autres troubles du sommeil fragmentant les stades profonds,
- **Antécédents familiaux** de parasomnies.

La sexsomnie peut apparaître à l'adolescence ou à l'âge adulte, parfois après une longue période asymptomatique. Elle est plus fréquente chez les hommes, mais peut aussi toucher les femmes.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- **Le témoignage du partenaire ou des proches**, décrivant des comportements sexuels nocturnes involontaires,
- L'**absence de souvenir conscient** des épisodes,

- Le **profil de sommeil évocateur de parasomnie NREM**,
- L'exclusion de **troubles psychiatriques, psychosexuels ou neurologiques**.

La **polysomnographie avec vidéo EEG** est l'outil de référence, bien qu'elle ne capture pas toujours les épisodes spontanés. Elle peut cependant :

- Objectiver des **éveils incomplets en N3**,
- Exclure une épilepsie du lobe frontal (diagnostic différentiel),
- Mettre en évidence des **troubles du sommeil comorbides** (apnée, mouvements périodiques).

Des questionnaires comme le **Sexsomnia Questionnaire (SSQ)** peuvent aider à standardiser l'évaluation.

Prise en charge

1. Approche psychoéducative et comportementale

- Informer le patient de la **nature involontaire et inconsciente** du trouble.
- Réduire les **facteurs déclenchants** : éviter la privation de sommeil, l'alcool, les situations stressantes.
- Recommander des mesures de **sécurité nocturne** : dormir seul, alarme de lit, barrières physiques si nécessaire.

2. Traitement des troubles du sommeil associés

- Traitement de l'**apnée obstructive du sommeil** ou du **syndrome des jambes sans repos**,
- Optimisation de la qualité du sommeil profond.

3. Traitement pharmacologique

- **Clonazépam** (0,5–2 mg) au coucher : souvent efficace, comme dans le somnambulisme.
- **Antidépresseurs tricycliques** ou ISRS dans certains cas, notamment s'il existe une hypersexualité sous-jacente.
- Mélatonine : parfois utilisée en traitement adjuvant.

4. Accompagnement psychologique ou sexothérapeutique

- Soutien aux couples pour restaurer la confiance,
- Travail sur les **sentiments de honte ou de culpabilité**,
- Exploration des **dynamiques conjugales**, surtout si des abus sont suspectés ou que le consentement a été altéré.

Aspects médico-légaux

Dans certains cas, la sexsomnie peut être à l'origine d'**actes à connotation sexuelle non consentis**, posant des **questions juridiques complexes**. Des cas documentés existent où le diagnostic de sexsomnie a été admis en défense dans des accusations d'agression sexuelle.

Dans ces situations, une **évaluation médico-légale spécialisée**, une **vidéopolysomnographie probante**, et l’absence de motif ou d’antécédent criminel sont essentiels.

Il convient de rappeler que la sexsomnie **n’exonère pas automatiquement** de responsabilité pénale, mais peut être **considérée comme une altération du discernement**, au cas par cas.

Pronostic

Le pronostic est **variable**. Chez certains patients, les épisodes sont **transitoires** et disparaissent avec une meilleure hygiène du sommeil. Chez d'autres, la sexsomnie peut **persister plusieurs années**, surtout si elle est associée à un trouble comorbide non traité.

Un **suivi médical régulier**, un soutien psychologique et un climat conjugal sécurisant permettent le plus souvent d’éviter les complications relationnelles et sociales.

Chapitre 5 – Les troubles du rythme circadien

5.1 Syndrome de retard de phase du sommeil

Le syndrome de retard de phase du sommeil (SRPS), aujourd’hui souvent désigné sous le terme « Delayed Sleep-Wake Phase Disorder » (DSWPD) dans la quatrième édition de la *Classification internationale des troubles du sommeil,* constitue la forme la plus fréquente de trouble chronobiologique chez l’adolescent et l’adulte jeune. Il se caractérise par un décalage stable et durable du début de la séquence veille-sommeil, entraînant une heure d’endormissement et un lever nettement plus tardifs que ceux attendus par l’environnement social ou scolaire.

Épidémiologie et facteurs de risque

La prévalence mondiale est estimée entre 0,2 % et 1 % dans la population générale, avec un pic chez les 15 – 25 ans. Les antécédents familiaux, observés dans 40 % des cas, suggèrent une transmission autosomique dominante impliquant des variants de gènes horloges (notamment *PER3* et *CRY1*). À ces déterminants génétiques s’ajoutent :

- l’exposition insuffisante à la lumière matinale,
- l’hyper-stimulation lumineuse vespérale (écrans, LED, horaires de travail décalés),
- la consommation de caféine ou d’excitants en fin de journée,

- des traits de personnalité perfectionniste ou un profil du type « soir ».

Physiopathologie

Le SRPS résulte d'une inadéquation entre l'horloge circadienne interne (située dans le noyau suprachiasmatique) et les synchroniseurs externes, au premier rang desquels la lumière. Trois mécanismes principaux sont impliqués :

1. **Allongement de la période circadienne endogène (τ)** : une période légèrement supérieure à 24 h retarde progressivement la phase quotidienne.
2. **Réduction de l'amplitude du signal lumineux matinaux** : l'absence de forte lumière au réveil diminue l'effet d'avance de phase.
3. **Hyper-sensibilité à la lumière nocturne** : l'exposition aux écrans à LED riches en longueurs d'onde bleues supprime la mélatonine et favorise un déplacement additionnel de la phase.

Manifestations cliniques

Les patients rapportent :

- Difficulté d'endormissement avant 1 h – 2 h du matin, parfois 4 h.
- Réveil spontané tardif (10 h – 13 h) lorsqu'aucune contrainte n'est imposée.

- Somnolence diurne excessive et retards répétés en milieu scolaire ou professionnel.
- Dégradation de la performance cognitive au moment du lever imposé.
- Troubles de l'humeur (irritabilité matinale, dépression saisonnière) en cas de dette chronique de sommeil.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- **Anamnèse détaillée** : horaire de coucher/lever libre vs. contraint, antécédents familiaux.
- **Calendrier de sommeil** sur au moins quatorze jours et/ou **actimétrie**.
- Confirmer un **retard d'au moins deux heures** sur la mélatonine endogène (DLMO) ou sur l'heure moyenne d'endormissement attendue.
- Éliminer d'autres causes : troubles anxiodépressifs, insomnie psychophysiologique, consommation de substances, mauvais environnement du sommeil.

Conséquences sur la santé et la qualité de vie

Le décalage chronique provoque : déficit d'attention, résultats scolaires médiocres, absentéisme, accidents de trajet, troubles métaboliques (syndrome métabolique, surcharge pondérale), et

augmentation du risque de dépression ou d'anxiété lorsqu'une privation de sommeil chronique s'installe.

Prise en charge

Mesures comportementales et hygiène de sommeil

- Instaurer une **heure de lever fixe**, même les week-ends, pour stabiliser l'horloge.
- Limiter l'exposition aux écrans deux heures avant le coucher ; utiliser des filtres à lumière bleue.
- Privilégier l'activité physique en matinée.

Luminothérapie matinale

Des lampes de 10 000 lux appliquées 20 – 30 min dès le réveil entraînent une avance de phase de 30 – 45 min par jour. Le maintien sur plusieurs semaines est indispensable ; l'arrêt conduit fréquemment à une rechute.

Mélatonine et agonistes de la mélatonine

- Administration de **0,5 – 3 mg** entre 18 h – 20 h (3 – 6 h avant la DLMO).
- Les formulations à libération immédiate sont privilégiées pour leur impact chronobiotique.
- Le traitement est poursuivi trois à six mois, puis espacé en cas de maintien de la phase avancée.

Chronothérapie structurée

Une *sleep-scheduling* progressive (avance de 15 min par jour) peut être tentée lorsqu'une hospitalisation ou un encadrement strict est possible, mais le risque de rebond de retard reste élevé en l'absence de soutien lumineux et médicamenteux.

Stratégies scolaires et professionnelles

- Aménagement d'horaires flexibles (cours en après-midi, télé-travail partiel).
- Sensibilisation des enseignants/employeurs à la réalité biologique du trouble.

Pronostic et suivi

Le pronostic est bon si la prise en charge est précoce et multidisciplinaire. Chez l'adulte, la tendance à la phase retardée s'atténue souvent après 30 ans. Un suivi semestriel est recommandé pour ajuster la luminothérapie et la posologie de mélatonine, tout en évaluant la santé mentale et le métabolisme.

Perspectives de recherche

Les pistes actuelles incluent :

- Agonistes sélectifs des récepteurs MT1/MT2 à demi-vie ultra-courte.

- Thérapie combinée *light-pulse* + stimulation transcrânienne à courant continu pour augmenter l’amplitude circadienne.
- Outils de télémédecine intégrant capteurs portables et intelligence artificielle pour personnaliser la chronothérapie.

5.2 Syndrome d’avance de phase du sommeil

Le syndrome d’avance de phase du sommeil (SAPS), ou *Advanced Sleep-Wake Phase Disorder* (ASWPD), est un trouble chronobiologique rare, caractérisé par un endormissement et un réveil précocement avancés par rapport aux horaires sociaux attendus. Contrairement au syndrome de retard de phase, il touche davantage les personnes âgées, bien que des formes familiales précoces aient été décrites.

Les personnes atteintes du SAPS ont un besoin physiologique de dormir entre 18 h et 21 h, avec un réveil spontané entre 3 h et 5 h du matin. Ce rythme, bien que stable et souvent associé à un bon sommeil en qualité, devient problématique dans un monde social fonctionnant sur des horaires décalés.

Épidémiologie et facteurs de risque

Le SAPS est bien plus rare que le SRPS, avec une prévalence estimée à moins de 0,1 % dans la population générale. Il est cependant probablement sous-diagnostiqué, car les sujets atteints — souvent des adultes âgés — consultent rarement, pensant qu’il s’agit d’un effet normal du vieillissement.

Les principaux facteurs associés sont :

- l’âge avancé, qui modifie physiologiquement la rythmicité circadienne ;

- des mutations du gène *PER2* ou *CK1δ* identifiées dans des formes familiales, à transmission autosomique dominante ;
- un chronotype matinal extrême, souvent constitutionnel ;
- une exposition matinale intense à la lumière naturelle, renforçant l'avance de phase.

Physiopathologie

Le SAPS repose sur un raccourcissement de la période circadienne endogène, qui conduit l'horloge biologique à avancer quotidiennement, en l'absence de contre-synchronisation.

Chez ces individus, on observe une synchronisation plus marquée à la lumière du matin, une faible sensibilité à la lumière vespérale, et une libération très précoce de mélatonine — parfois dès 17 h. Le seuil de sommeil est atteint en début de soirée, avec une chute rapide de la vigilance, ce qui rend difficile toute activité sociale en soirée.

Manifestations cliniques

Les sujets atteints du SAPS ne se plaignent généralement pas d'insomnie ni de fatigue diurne lorsqu'ils peuvent respecter leur rythme naturel. En revanche, des difficultés apparaissent dans les contextes suivants :

- somnolence sévère en début de soirée ;

- réveil spontané au milieu de la nuit, en pleine période de repos social ;
- impression d'avoir « terminé leur nuit » alors que la journée n'a pas encore commencé pour les autres ;
- isolement social et difficulté à participer à des événements tardifs ;
- décalage avec les obligations professionnelles ou familiales, notamment chez les patients plus jeunes.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur une évaluation rigoureuse des rythmes de veille et de sommeil. L'entretien clinique est essentiel pour établir l'historique des habitudes de coucher et de lever, l'impact fonctionnel, les antécédents familiaux, ainsi que l'absence de pathologie psychiatrique ou neurologique sous-jacente.

Un calendrier de sommeil ou une actimétrie sur deux semaines permet d'objectiver la stabilité de la phase avancée. Le dosage de la mélatonine salivaire dans des conditions de faible luminosité (DLMO) montre une sécrétion anticipée, confirmant la nature circadienne du trouble.

Il convient d'exclure d'autres causes de réveil précoce, notamment la dépression, les douleurs nocturnes, les apnées du sommeil, ou les démences débutantes.

Conséquences sur la qualité de vie

Le principal handicap lié au SAPS est d’ordre social : bien que les patients dorment bien et soient en bonne forme matinale, ils vivent souvent à contretemps de leur entourage. Cela entraîne une restriction des interactions familiales, un désengagement progressif des activités sociales, et parfois une détresse psychologique.

Chez les patients actifs, l’écart entre l’horloge biologique et les exigences professionnelles peut induire une privation de sommeil si le coucher est décalé, par exemple à l’occasion d’événements en soirée. À terme, ce manque chronique de sommeil peut affecter la concentration, l’humeur et les performances cognitives.

Prise en charge

Objectifs

Le traitement vise à retarder la phase circadienne afin de rapprocher les horaires naturels du rythme social. À la différence du SRPS, on cherche ici à ralentir l’horloge biologique plutôt qu’à l’accélérer.

Luminothérapie vespérale

L’exposition à une lumière vive (10 000 lux) entre 19 h et 21 h permet de retarder la phase d’endormissement et de prolonger la veille. Cette méthode doit être appliquée régulièrement, plusieurs semaines d’affilée, pour obtenir un effet durable.

Évitement de la lumière matinale

Réduire l’exposition à la lumière naturelle tôt le matin, par des rideaux occultants ou le port de lunettes filtrantes, limite l’avance de phase induite par la lumière du lever.

Mélatonine à libération immédiate

La mélatonine peut être administrée en toute fin de nuit ou au moment du réveil spontané très matinal. Elle contribue à maintenir l’endormissement ou à en retarder la terminaison. Toutefois, son efficacité est modeste comparée à la luminothérapie.

Soutien comportemental

Une rééducation progressive des horaires de sommeil, combinée à des stratégies cognitives, peut aider à retarder progressivement le coucher de 15 à 30 minutes tous les 2 ou 3 jours. Il est aussi utile de maintenir des routines d’éveil actives en soirée, et de veiller à ne pas s’endormir trop tôt.

Pronostic et évolution

Le SAPS est un trouble chronique, dont l’intensité tend à s’aggraver avec l’âge en l’absence d’intervention. Néanmoins, une prise en charge adaptée permet une amélioration fonctionnelle significative.

Chez les sujets âgés, ce trouble peut précéder ou accompagner des pathologies neurodégénératives. Il est donc essentiel

d’assurer un suivi clinique régulier et de rester attentif à l’évolution cognitive.

Perspectives de recherche

De nouvelles approches sont actuellement à l’étude :

- des modulateurs pharmacologiques des récepteurs de la mélatonine, ciblant spécifiquement la phase circadienne ;
- des dispositifs domestiques automatisés diffusant de la lumière programmée à des moments clés ;
- des marqueurs génétiques permettant d’identifier les individus à risque ;
- des programmes de prévention dans les maisons de retraite, pour éviter les effets délétères du déphasage sur l’équilibre et la cognition.

5.3 Syndrome du sommeil irrégulier

Le syndrome du sommeil irrégulier, ou *Irregular Sleep-Wake Rhythm Disorder* (ISWRD), est une affection rare du rythme circadien caractérisée par l'absence d’un cycle veille-sommeil structuré sur 24 heures. Contrairement aux autres troubles du rythme circadien, où l’on observe un décalage ou une avance de phase, ce trouble se définit par une fragmentation marquée des périodes de sommeil et d’éveil, réparties de manière anarchique au cours des vingt-quatre heures.

Ce désordre atteint surtout les populations neurologiquement vulnérables, notamment les personnes âgées atteintes de démence, les patients institutionnalisés, ou encore les sujets présentant des lésions hypothalamiques. Toutefois, des formes idiopathiques ont été rapportées chez des individus jeunes sans atteinte organique identifiable.

Physiopathologie

Le syndrome du sommeil irrégulier résulte d’un affaiblissement, voire d’une perte, du signal central produit par l’horloge circadienne, située dans le noyau suprachiasmatique de l’hypothalamus. Ce noyau, responsable de la coordination des rythmes biologiques, dépend fortement de synchroniseurs externes comme la lumière, les interactions sociales et l’activité physique.

Lorsque ces synchroniseurs sont absents ou inefficaces — en raison d’une atteinte cérébrale, d’un isolement social ou d’un

confinement prolongé — le rythme circadien s'affaiblit, et l'organisme adopte un schéma ultradien : plusieurs épisodes de sommeil d'une durée variable (20 minutes à 3 heures), entrecoupés de périodes d'éveil, sans ancrage temporel cohérent.

Manifestations cliniques

Les personnes atteintes du syndrome du sommeil irrégulier présentent :

- une fragmentation sévère du sommeil nocturne ;
- des épisodes de sommeil imprévisibles durant la journée ;
- l'absence d'un cycle consolidé de 7–8 heures de sommeil nocturne ;
- une somnolence excessive en journée ;
- une confusion temporelle, parfois associée à des troubles cognitifs ou comportementaux.

Chez les enfants ou adolescents touchés par une forme idiopathique, on observe des difficultés scolaires, une baisse des performances attentionnelles, et un isolement social progressif.

Chez les personnes âgées, notamment en institution, le syndrome est souvent confondu avec une forme avancée de démence ou de dépression, alors qu'il s'agit d'un trouble autonome pouvant être en partie réversible.

Populations à risque

Les principales situations associées au développement d'un rythme sommeil-éveil irrégulier sont :

- les maladies neurodégénératives (Alzheimer, Parkinson, démences fronto-temporales) ;
- les lésions cérébrales traumatiques ou vasculaires touchant l'hypothalamus ou le tronc cérébral ;
- l'isolement social prolongé, notamment en institution ;
- l'absence d'exposition suffisante à la lumière naturelle ;
- les pathologies psychiatriques sévères non stabilisées.

Diagnostic

Le diagnostic repose avant tout sur une observation attentive des rythmes veille-sommeil sur une période d'au moins deux semaines. Les outils suivants sont essentiels :

- **Calendrier de sommeil** : révélant une absence de régularité des périodes d'endormissement et de réveil.
- **Actimétrie** : confirmant une distribution aléatoire des périodes de sommeil et d'éveil.
- **Entretiens avec les proches ou les soignants**, qui permettent de documenter les fluctuations comportementales et les irrégularités quotidiennes.

Un diagnostic différentiel doit exclure :

- une insomnie chronique liée à des facteurs psychologiques ;
- un trouble du sommeil secondaire à un syndrome dépressif majeur ;
- un trouble comportemental du sommeil paradoxal, notamment chez les sujets âgés.

Conséquences fonctionnelles

Le syndrome du sommeil irrégulier a des répercussions majeures sur la qualité de vie, tant pour le patient que pour son entourage. Parmi les effets les plus fréquents :

- un épuisement chronique, dû à l’absence de sommeil consolidé ;
- une altération cognitive et attentionnelle, aggravant les démences préexistantes ;
- une désorganisation des activités quotidiennes ;
- une détresse psychologique chez les aidants naturels.

Chez les enfants, l’impact scolaire est important. Chez les personnes âgées dépendantes, il aggrave la perte d’autonomie et augmente le risque de placement en institution ou de contention nocturne.

Prise en charge

La prise en charge repose sur la restauration d'un rythme circadien en renforçant les synchroniseurs externes. Elle doit être individualisée et pluridisciplinaire.

Régulation de l'environnement

- **Exposition à la lumière naturelle** : augmenter la lumière ambiante dès le matin, avec une exposition prolongée au soleil ou à une lampe de luminothérapie (10 000 lux).
- **Structuration temporelle des activités** : instaurer des horaires réguliers pour les repas, les soins, l'exercice physique, et le coucher.
- **Stimulation sociale** : favoriser les interactions en journée pour renforcer les périodes d'éveil.

Thérapies complémentaires

- **Luminothérapie** : administrée le matin pour favoriser une consolidation du rythme veille-sommeil.
- **Mélatonine** : prise le soir (0,5 à 3 mg) peut favoriser une amorce de structuration nocturne, notamment chez les personnes âgées.
- **Encadrement comportemental** : éviter les siestes multiples, limiter les stimuli nocturnes, maintenir une température et une ambiance propices au sommeil.

Approches institutionnelles

Dans les centres d'hébergement, il est essentiel d'adopter une démarche globale :

- éviter les réveils nocturnes systématiques (toilettes, soins) ;
- programmer les soins actifs en journée ;
- repenser l'architecture pour maximiser l'exposition à la lumière diurne.

Pronostic et perspectives

Le pronostic dépend du contexte étiologique. Dans les formes idiopathiques, ou en cas de démence légère, une amélioration significative est possible avec une approche cohérente et soutenue.

En revanche, dans les formes associées à des démences avancées ou à des lésions neurologiques irréversibles, les résultats sont souvent modestes, mais toute amélioration du sommeil, même partielle, peut avoir un impact bénéfique sur le comportement, la cognition et la qualité de vie.

Les travaux récents explorent des dispositifs intelligents de régulation lumineuse, des enceintes de soins à rythme circadien simulé, et des outils d'évaluation portables basés sur l'intelligence artificielle pour détecter précocement les désorganisations du rythme.

5.4 Syndrome du sommeil non-24 heures (souvent chez les non-voyants)

Le syndrome du sommeil non-24 heures, ou *Non-24-Hour Sleep-Wake Rhythm Disorder* (N24SWD), est un trouble chronique du rythme circadien caractérisé par une perte d'ancrage du cycle veille-sommeil sur les 24 heures de l'horloge sociale. Contrairement aux personnes ayant un rythme circadien synchronisé, les individus atteints de ce syndrome suivent leur propre horloge biologique, dont la période est supérieure à 24 heures, ce qui entraîne un glissement progressif et ininterrompu des heures de coucher et de lever.

Ce trouble est particulièrement fréquent chez les personnes non-voyantes totales, en raison de l'absence de perception de la lumière, principal synchroniseur de l'horloge circadienne. Toutefois, des formes rares touchent aussi des personnes voyantes, souvent en lien avec une hypersensibilité ou une dérégulation de l'horloge interne.

Physiopathologie

Chez les personnes voyantes, l'horloge circadienne interne a une période légèrement supérieure à 24 heures, généralement autour de 24,2 h. Ce léger décalage est quotidiennement corrigé par les synchroniseurs externes (lumière, activité, repas), et en particulier par l'exposition à la lumière bleue du matin qui exerce un effet d'avance de phase.

Chez les non-voyants atteints de cécité complète, les signaux lumineux ne parviennent pas à activer les cellules ganglionnaires photosensibles de la rétine, lesquelles sont essentielles pour transmettre l'information lumineuse au noyau suprachiasmatique. L'horloge circadienne fonctionne alors en mode libre (*free-running*), sans recalibrage externe, et suit une période naturelle légèrement supérieure à 24 heures. Cela provoque un déphasage progressif des rythmes biologiques, avec des cycles de sommeil qui tournent autour du cadran.

Manifestations cliniques

Les symptômes évoluent de manière cyclique, en fonction du moment du cycle circadien auquel se trouve la personne par rapport à son horloge sociale. On observe successivement :

- des périodes d'alignement temporaire avec les horaires sociaux, pendant lesquelles la vigilance et le sommeil sont normaux ;
- des phases de décalage modéré, où l'endormissement est retardé, avec somnolence diurne croissante ;
- des phases de désynchronisation complète, où le patient ne peut dormir qu'en pleine journée, avec une insomnie nocturne sévère et une fatigue extrême pendant les heures sociales d'éveil.

Les personnes affectées peuvent ainsi paraître en bonne forme pendant quelques jours, puis en décalage complet pendant plusieurs semaines, dans un cycle sans fin. Ce trouble est à la

fois **chronique, progressif et invalidant**, en particulier lorsqu'aucun traitement n'est instauré.

Diagnostic

Le diagnostic du syndrome du sommeil non-24 heures repose sur :

- un **calendrier de sommeil** ou une **actimétrie** sur plusieurs semaines, montrant une dérive constante de l'heure de sommeil d'environ 15 à 60 minutes par jour ;
- une **absence d'indices environnementaux lumineux efficaces**, comme chez les personnes aveugles totales ;
- un **profil de sommeil cyclique**, avec alternance de périodes d'euphorie (alignement temporaire) et de fatigue extrême (désalignement complet).

Il est important d'éliminer les autres causes de troubles du sommeil :

- insomnie psychophysiologique,
- troubles de l'humeur,
- usage de substances ou de stimulants,
- horaires de travail atypiques.

Chez les sujets voyants, un test de profil circadien avec dosage de la mélatonine salivaire (DLMO) ou de la température corporelle centrale peut objectiver la dérive.

Populations concernées

- Environ **50 % à 70 % des non-voyants totaux** seraient atteints d'un rythme libre non-24 h.
- Quelques **rares cas sont rapportés chez les personnes voyantes**, souvent avec des traits obsessionnels ou un isolement social prolongé.
- Le trouble peut apparaître à l'adolescence ou à l'âge adulte jeune, notamment chez les personnes au chronotype extrêmement tardif, dans un environnement peu structuré.

Conséquences fonctionnelles

Ce trouble provoque :

- une **désynchronisation sociale** majeure, avec absentéisme, isolement, désinsertion scolaire ou professionnelle ;
- une **altération des performances cognitives**, surtout lors des phases de désalignement ;
- des **troubles anxiodépressifs secondaires**, en lien avec la perte de contrôle sur le rythme veille-sommeil ;
- une **dégradation de la qualité de vie**, tant sur le plan fonctionnel que relationnel.

Le vécu subjectif est souvent très pénible : sentiment d’être piégé dans un rythme biologique incontrôlable, perte de confiance, isolement, et parfois idées noires.

Prise en charge

Le traitement repose sur une stratégie de resynchronisation du rythme biologique à 24 heures, particulièrement difficile à maintenir sans exposition à la lumière.

Chez les non-voyants

- **Mélatonine à libération immédiate** : administrée à heure fixe, généralement 1 heure avant le moment souhaité d’endormissement. Elle permet, chez certains patients, de recaler l’horloge biologique.
- **Agonistes sélectifs des récepteurs MT1/MT2** : tels que le tasimelteon (commercialisé dans certains pays), avec une efficacité démontrée dans le recalibrage circadien chez les aveugles.
- **Structuration temporelle** : horaires réguliers, stimulation sociale, activité physique à heure fixe, même sans indices lumineux.

Chez les voyants

- **Luminothérapie matinale puissante** : exposition à une lampe de 10 000 lux au réveil, accompagnée de suppression des stimulations lumineuses en soirée.

- **Mélatonine** : prise 3 à 6 heures avant l’heure cible d’endormissement.
- **Entraînement comportemental** : coucher et lever fixes, même lors des phases de désalignement, pour renforcer les indices non lumineux.

Le suivi doit être régulier, souvent pluridisciplinaire (somnologue, psychologue, ergothérapeute). Un soutien psychologique est souvent nécessaire en cas d’isolement prolongé ou de désinsertion professionnelle.

Pronostic

Le pronostic dépend de la capacité à stabiliser les synchroniseurs externes.

- Chez les non-voyants, le traitement par agonistes de la mélatonine permet un resynchronisation efficace chez environ un tiers des patients.
- Chez les voyants, le trouble est particulièrement résistant, notamment si l’environnement social est peu structurant.

Dans tous les cas, l’adhésion thérapeutique et le maintien des routines sont des facteurs essentiels. Une rechute rapide est possible à l’arrêt du traitement ou lors d’un changement de mode de vie.

Perspectives

Les recherches en cours portent sur :

- le développement de **médicaments chronobiotiques** mieux tolérés et plus ciblés ;
- l'intégration de **capteurs biologiques portables** pour détecter en temps réel les dérives circadiennes ;
- la modélisation du rythme interne par intelligence artificielle pour ajuster automatiquement les traitements ;
- des **dispositifs de luminothérapie intégrés à l'habitat intelligent**, capables de fournir des cycles lumineux simulés pour compenser l'absence de lumière naturelle.

5.5 Trouble du travail de nuit

Le trouble du rythme veille-sommeil lié au travail en horaires décalés est une pathologie circadienne induite par une désynchronisation chronique entre l’horloge biologique interne et les horaires de travail imposés. Il concerne principalement les personnes travaillant la nuit, en horaires tournants, ou avec des horaires irréguliers (travail posté).

Ce trouble, reconnu par les classifications internationales du sommeil, se manifeste par une somnolence diurne excessive et des insomnies récurrentes, associées à une altération significative du fonctionnement social, professionnel ou familial. En raison de sa prévalence élevée et de ses conséquences délétères sur la santé, il constitue un enjeu de santé publique croissant dans les sociétés modernes.

Définition et critères

Le trouble du travail posté est défini par :

- une **désynchronisation entre l’horloge circadienne endogène** (réglée sur un rythme veille-sommeil diurne) et les horaires de travail nocturne ou rotatif ;
- une **symptomatologie persistante pendant au moins trois mois**, incluant des difficultés d’endormissement ou de maintien du sommeil, ainsi qu’une somnolence pendant les heures de travail ;

- une **altération fonctionnelle** significative (fatigue, erreurs professionnelles, troubles de l'humeur).

Il ne doit pas être confondu avec une simple privation de sommeil ou une mauvaise hygiène de sommeil. Le trouble repose sur une inadéquation physiologique prolongée, non compensée, entre les rythmes biologiques et les exigences environnementales.

Épidémiologie

On estime qu'environ **20 % de la population active** des pays industrialisés est soumise à des horaires atypiques. Parmi eux, **5 % à 10 % développent un trouble du sommeil avéré** répondant aux critères cliniques.

Les professions les plus touchées sont :

- les personnels de santé (infirmiers, médecins, préposés aux bénéficiaires) ;
- les conducteurs (transport de nuit, aviation, trains) ;
- les travailleurs industriels en équipes rotatives ;
- les agents de sécurité, personnel d'urgence ou de surveillance.

Les facteurs de risque incluent :

- le chronotype naturel (plus à risque chez les types matinaux) ;
- l'âge avancé (moindre plasticité circadienne) ;

- la durée prolongée de travail en horaires décalés sans périodes de récupération ;
- une mauvaise hygiène de sommeil en dehors du travail.

Physiopathologie

Le corps humain est programmé pour être éveillé le jour et dormir la nuit, en synchronisation avec la lumière naturelle. Cette régulation repose sur le noyau suprachiasmatique, qui pilote la température corporelle, la sécrétion de mélatonine, la vigilance et les fonctions métaboliques.

Chez les travailleurs de nuit, l'exposition à la lumière nocturne et le sommeil diurne fragmenté ne permettent souvent pas une adaptation circadienne complète. La **désynchronisation interne** entraîne une **instabilité des rythmes physiologiques**, avec des conséquences sur :

- la qualité du sommeil (réduction de la durée et du sommeil profond) ;
- la vigilance (baisse de performance, micro-siestes involontaires) ;
- le métabolisme (risque accru de diabète, obésité, dyslipidémies) ;
- l'immunité (augmentation des infections, dérégulation inflammatoire) ;
- la santé mentale (irritabilité, troubles anxieux ou dépressifs).

Manifestations cliniques

Les symptômes sont polymorphes et varient selon la nature du travail (nuit fixe ou horaires tournants) :

- **insomnie diurne** : difficulté à s'endormir après le travail, sommeil superficiel, réveils précoces ;
- **somnolence excessive au travail** : baisse de concentration, erreurs ou accidents ;
- **troubles digestifs et métaboliques** : nausées, troubles de l'appétit, prise de poids ;
- **troubles cognitifs** : altération de la mémoire, ralentissement psychomoteur ;
- **troubles de l'humeur** : anxiété, irritabilité, épisodes dépressifs ;
- **répercussions sociales** : isolement, perturbation du rythme familial, conflits relationnels.

Le sommeil de jour est généralement plus court (parfois de moitié), plus fragmenté, et moins réparateur, ce qui entraîne une **dette de sommeil chronique**.

Diagnostic

Le diagnostic est essentiellement clinique, fondé sur :

- l'anamnèse détaillée des horaires de travail, des symptômes de sommeil, et de leur retentissement fonctionnel ;

- un **agenda du sommeil** ou une **actimétrie** sur plusieurs semaines ;
- l’évaluation des troubles psychiatriques ou médicaux associés.

Les outils complémentaires incluent :

- des questionnaires de somnolence (type Epworth) ;
- des tests de vigilance (PVT, MSLT) ;
- parfois un enregistrement polysomnographique, notamment en cas de suspicion de trouble du sommeil comorbide (apnée, mouvements périodiques, parasomnies).

Prise en charge

La prise en charge vise à atténuer les effets de la désynchronisation et à améliorer la qualité du sommeil et de la vigilance. Elle repose sur plusieurs axes complémentaires.

Aménagement des horaires

- **Limiter les rotations rapides** (moins de 3 jours par poste) ;
- **Préférer les rotations dans le sens horaire** (matin → soir → nuit) ;
- **Favoriser une stabilité des horaires** lorsque possible (nuit fixe) ;

- **Prévoir des pauses régulières** et des siestes courtes lors des nuits de travail.

Amélioration de l'environnement de sommeil

- chambre sombre, silencieuse, bien ventilée ;
- port de **masque occultant** et bouchons d'oreilles ;
- **éviter les écrans lumineux** avant le coucher.

Luminothérapie et gestion de la lumière

- **exposition à la lumière vive** pendant le début du quart de nuit (2 000–10 000 lux) pour améliorer la vigilance ;
- **éviter la lumière du matin** après le travail (lunettes filtrantes) pour éviter un retard de phase ;
- maintien d'un **rythme régulier de coucher** même pendant les jours de congé, si possible.

Interventions pharmacologiques

- **mélatonine** (0,5–3 mg) prise avant le coucher diurne, pour favoriser l'endormissement ;
- **modafinil ou armodafinil** (avec prudence) en début de quart de nuit pour améliorer la vigilance ;
- **hypnotiques courts** (Z-drugs) parfois utilisés sur de courtes périodes, avec surveillance.

Accompagnement psychologique et éducatif

- soutien en santé mentale pour les travailleurs en détresse ;
- programmes d'éducation au sommeil et à l'hygiène circadienne ;
- implication des employeurs dans la **prévention des troubles liés aux horaires décalés**.

Conséquences à long terme

Le trouble du travail de nuit est associé à :

- une **morbidité accrue** : maladies cardiovasculaires, troubles métaboliques, troubles digestifs ;
- une **espérance de vie réduite** chez les travailleurs de nuit de longue date ;
- un **risque accru de cancer**, notamment du sein et du côlon, reconnu par l'OMS comme effet probable de la désynchronisation circadienne prolongée ;
- des **troubles cognitifs** précoces, parfois réversibles après arrêt du travail nocturne.

Perspectives et prévention

Les pistes d'amélioration à l'échelle sociétale incluent :

- la **reconnaissance du trouble comme maladie professionnelle** dans certains contextes ;

- l’amélioration des **conditions de travail** de nuit (repos, environnement, alimentation) ;
- le développement d’**outils de suivi de la vigilance en temps réel** (capteurs portables, IA prédictive) ;
- l’intégration d’**algorithmes d’optimisation des horaires de travail** fondés sur la biologie circadienne individuelle.

Les recherches se poursuivent sur les effets des rythmes circadiens désalignés sur l’épigénome, le vieillissement et la santé mentale, ainsi que sur des **approches pharmacologiques ciblées** pour soutenir l’adaptation au travail posté sans détériorer la santé globale.

5.6 Décalage horaire (jet lag)

Le syndrome du décalage horaire, plus connu sous le nom de *jet lag*, est un trouble transitoire du rythme circadien survenant après un voyage rapide à travers plusieurs fuseaux horaires. Ce désalignement temporaire entre l'horloge biologique interne et le nouvel horaire local provoque divers symptômes, principalement liés à la veille, au sommeil, à la vigilance et à la fonction gastro-intestinale.

Bien que bénin et réversible dans la majorité des cas, le jet lag peut perturber significativement les performances cognitives, l'humeur et la qualité du sommeil, en particulier chez les voyageurs fréquents, les personnes âgées ou les professionnels exposés à des déplacements intercontinentaux répétés (pilotes, personnel navigant, sportifs, diplomates, etc.).

Mécanisme physiopathologique

Le corps humain fonctionne selon une horloge circadienne interne, régulée principalement par l'alternance lumière-obscurité. Cette horloge n'est pas immédiatement capable de s'ajuster à un changement rapide de fuseau horaire.

Après un vol transmérianal (est-ouest ou ouest-est), l'exposition à la lumière, les horaires des repas et du sommeil sont décalés par rapport à l'horloge biologique, qui continue initialement à fonctionner selon le rythme de départ. Le délai d'ajustement varie selon :

- le **nombre de fuseaux traversés** ;
- la **direction du voyage** (plus difficile vers l'est que vers l'ouest) ;
- la **sensibilité individuelle** à la lumière et à la privation de sommeil ;
- l'**âge** (l'adaptation est plus lente chez les sujets âgés).

L'horloge humaine s'adapte en moyenne à une avance de phase d'environ **1 heure par jour vers l'est**, et à un retard de phase de **1,5 heure par jour vers l'ouest**, ce qui explique une asymétrie dans la récupération.

Manifestations cliniques

Les symptômes du jet lag apparaissent généralement dans les **24 à 48 heures suivant l'arrivée** et peuvent durer plusieurs jours :

- **Insomnie ou éveils précoces** dans les voyages vers l'est ;
- **Somnolence diurne excessive** dans les voyages vers l'ouest ;
- **Fatigue persistante**, difficulté de concentration, baisse de vigilance ;
- **Troubles gastro-intestinaux** : perte d'appétit, constipation, diarrhée ;

- **Perturbations de l'humeur** : irritabilité, anxiété légère, baisse de motivation.

La sévérité dépend du nombre de fuseaux horaires traversés :

- 3 fuseaux ou moins : adaptation généralement rapide ;
- 4 à 6 fuseaux : symptômes modérés à marqués ;
- plus de 7 fuseaux : adaptation longue, parfois supérieure à une semaine.

Diagnostic

Le diagnostic est **clinique**, basé sur :

- la survenue des symptômes après un voyage rapide à travers ≥2–3 fuseaux horaires ;
- la **temporalité étroite** entre le déplacement et les troubles du sommeil ou de la vigilance ;
- leur **caractère transitoire**, avec une amélioration progressive sans traitement spécifique.

Il n'est pas nécessaire de recourir à des examens complémentaires, sauf en cas de suspicion de trouble du sommeil chronique concomitant (insomnie, apnée, etc.).

Populations vulnérables

Certaines personnes sont plus à risque de présenter un jet lag sévère :

- les **personnes âgées**, dont l’horloge circadienne est moins flexible ;
- les **voyageurs fréquents**, en particulier vers l’Asie ou l’Australie ;
- les **sportifs de haut niveau**, sensibles à l’impact du sommeil sur la performance ;
- les **personnes souffrant de troubles du sommeil préexistants** ;
- les **employés soumis à une reprise immédiate d’activité professionnelle** (vols d’affaires).

Conséquences fonctionnelles

Bien que transitoire, le jet lag peut avoir des répercussions importantes :

- **altération de la performance cognitive et motrice**, avec risque d’erreurs ;
- **perturbation du jugement et de la prise de décision** ;
- **réduction de la qualité de vie pendant les premiers jours du séjour** ;
- **impact économique** pour les entreprises dépendant d’une performance rapide à l’arrivée.

Chez les professionnels du transport aérien ou les sportifs, il peut influencer les résultats, la sécurité ou la récupération.

Prévention et prise en charge

Le traitement du jet lag repose sur une **préparation en amont**, une **gestion active de la lumière et du sommeil**, et, si nécessaire, un soutien pharmacologique.

Mesures comportementales

- **Adapter progressivement l'horaire de coucher et de lever** avant le départ, selon la direction du voyage.
- **Choisir stratégiquement les heures d'exposition à la lumière** :
    - en voyage vers l'est : s'exposer tôt le matin (heure locale), éviter la lumière en fin d'après-midi ;
    - en voyage vers l'ouest : s'exposer en fin de journée, éviter la lumière matinale.
- **Respecter des horaires réguliers de repas et d'activité** selon le nouvel horaire.
- **Éviter la caféine et l'alcool** dans les heures précédant le coucher.
- **Prévoir une période tampon** avant toute activité professionnelle intense à l'arrivée.

Luminothérapie

- Utiliser une **lampe de 2 000 à 10 000 lux** à des heures précises pour avancer ou retarder l'horloge selon le besoin.
- La luminothérapie est particulièrement utile chez les voyageurs fréquents ou les personnes sensibles à la lumière.

Mélatonine

- La **mélatonine exogène (0,5 à 5 mg)** prise 1 à 2 heures avant le coucher dans le fuseau cible peut faciliter l'endormissement et accélérer l'adaptation circadienne.
- Efficace surtout dans les voyages vers l'est ou lors de traversées de plus de 5 fuseaux horaires.

Médicaments de soutien

- **Hypnotiques de courte durée d'action** (comme le zolpidem ou le lormétazépam) peuvent être prescrits à très court terme pour faciliter le sommeil la première nuit, surtout dans des contextes professionnels.
- **Stimulants légers** (caféine, modafinil) peuvent être utilisés pour maintenir la vigilance en journée, mais doivent être évités dans les heures proches du coucher.

Pronostic

Le jet lag est généralement **bénin et autolimitant**, avec un retour à la normale en quelques jours. Le délai d'adaptation varie :

- 1 jour par fuseau horaire vers l'ouest ;
- 1,5 jour par fuseau horaire vers l'est.

Certaines personnes, cependant, développent un **syndrome prolongé de désynchronisation** si les voyages sont répétés sans temps de récupération. Dans ces cas, une approche plus soutenue (chronothérapie, soutien médical) est justifiée.

Perspectives

Des recherches sont en cours pour :

- améliorer la précision des **algorithmes de planification circadienne** pour les voyageurs ;
- développer des **formulations optimisées de mélatonine ou d'agonistes des récepteurs MT1/MT2** ;
- créer des **simulateurs lumineux embarqués dans les avions** ;
- proposer des **applications mobiles intelligentes** de gestion personnalisée du décalage horaire, fondées sur le chronotype de l'utilisateur.

5.7 Thérapies chronobiologiques

Les thérapies chronobiologiques constituent l'ensemble des interventions thérapeutiques visant à rétablir ou à renforcer l'alignement entre les rythmes biologiques endogènes et les rythmes environnementaux, sociaux et comportementaux. Ces approches sont essentielles dans la prise en charge des troubles du rythme circadien, qu'ils soient primaires (retard ou avance de phase, rythme libre, sommeil irrégulier) ou secondaires (travail de nuit, jet lag, vieillissement, troubles psychiatriques).

Les fondements de ces thérapies reposent sur la plasticité de l'horloge circadienne humaine, située dans le noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus, et sur sa capacité à répondre aux synchroniseurs ou *zeitgebers*, parmi lesquels la lumière, l'activité physique, la température, l'alimentation et la prise médicamenteuse jouent un rôle central.

Objectifs généraux

Les thérapies chronobiologiques visent à :

- renforcer la stabilité et la prévisibilité du rythme veille-sommeil ;
- réaligner l'horloge biologique interne avec les exigences sociales ou professionnelles ;
- réduire les symptômes associés à la désynchronisation (insomnie, somnolence, troubles cognitifs ou émotionnels) ;

- améliorer la qualité de vie, la performance diurne et l’humeur.

Elles s’inscrivent souvent dans une approche multidimensionnelle, combinant interventions environnementales, pharmacologiques et comportementales.

Luminothérapie

La luminothérapie constitue le pilier principal des thérapies chronobiologiques. Elle repose sur l’exposition programmée à une lumière artificielle intense (généralement 2 500 à 10 000 lux) visant à resynchroniser l’horloge circadienne.

Principes d’action

- La lumière **matinale** induit une **avance de phase**, utile en cas de retard de phase ou de rythme libre.
- La lumière **en soirée** provoque un **retard de phase**, bénéfique dans le syndrome d’avance de phase ou pour l’adaptation au travail de nuit.

Indications

- Syndrome de retard de phase du sommeil
- Rythme veille-sommeil non-24 heures
- Trouble du travail posté
- Dépression saisonnière ou troubles de l’humeur associés au dérèglement circadien

Modalités pratiques

- Exposition quotidienne de 20 à 60 minutes, de préférence au réveil ou à un moment stratégique selon la phase cible
- Distance de 30 à 50 cm de la lampe, sans regard direct prolongé
- Répétition sur plusieurs jours à semaines, avec ajustement selon la réponse clinique

Effets indésirables

- Céphalées, irritabilité, insomnie si mal programmée
- Risque oculaire chez les patients souffrant de rétinopathie (contre-indication relative)

Mélatonine et agonistes mélatoninergiques

La mélatonine est une hormone produite naturellement par la glande pinéale, sécrétée en réponse à l'obscurité et impliquée dans l'induction du sommeil et la régulation circadienne. Administrée de manière exogène, elle agit comme un signal de nuit et peut modifier la phase de l'horloge interne.

Mécanismes

- **Prise en début de soirée** : avance de phase
- **Prise le matin** : retard de phase (peu utilisé en pratique)

Indications

- Jet lag
- Rythme veille-sommeil non-24 heures (notamment chez les non-voyants)
- Retard ou avance de phase idiopathique
- Troubles du sommeil chez la personne âgée ou en institution

Agonistes synthétiques

- **Tasimelteon** (non disponible dans tous les pays) : efficace dans le syndrome non-24 chez les aveugles
- **Ramelteon** : effet comparable à la mélatonine, avec une pharmacocinétique plus stable

Posologie

- Mélatonine : 0,5 à 5 mg, prise 1 à 2 heures avant l'endormissement souhaité
- Formes à libération immédiate préférées pour la modulation de phase
- Cures prolongées souvent nécessaires pour stabiliser le rythme

Thérapie comportementale chronobiologique

Une hygiène de sommeil adaptée au rythme circadien est essentielle pour soutenir les interventions biologiques. Elle comprend :

- un **horaire régulier de coucher et de lever**, y compris les week-ends ;
- l'**éviction des écrans lumineux** dans les 1 à 2 heures précédant le coucher ;
- l'aménagement d'un **environnement sombre, calme et frais** pour le sommeil ;
- la **restriction des siestes diurnes** prolongées ;
- l'exposition à la lumière naturelle dès le réveil, si possible.

Activité physique et alimentation

Bien que souvent négligés, l'exercice physique et les horaires des repas exercent une influence significative sur l'horloge périphérique (foie, muscles, tube digestif).

- L'**activité physique modérée**, pratiquée à heure fixe (le matin ou en fin de journée), favorise la consolidation du rythme.
- Une **prise alimentaire structurée**, à intervalles réguliers et en évitant les repas nocturnes, renforce la stabilité du métabolisme circadien.

Ces interventions sont particulièrement utiles chez les personnes âgées, les travailleurs postés ou les patients atteints de troubles métaboliques associés à une désynchronisation.

Pharmacothérapie complémentaire

Outre la mélatonine, d'autres agents peuvent être utilisés dans un cadre chronobiologique, bien que leur effet soit souvent symptomatique plus que causal.

Hypnotiques à courte durée d'action

- Utilisés pour faciliter l'endormissement en cas d'insomnie de phase
- À utiliser sur de courtes périodes, avec surveillance des effets secondaires

Psychostimulants

- Caféine, modafinil ou armodafinil pour soutenir la vigilance lors de phases de désalignement (travail de nuit, jet lag)
- Attention au risque de dépendance et d'interférences sur le rythme circadien

Intégration et personnalisation des thérapies

La chronobiologie clinique impose une approche **individualisée**, tenant compte :

- du **chronotype** naturel de la personne (matinal, intermédiaire, vespéral)
- de ses obligations sociales et professionnelles
- de sa capacité à s’exposer à la lumière ou à structurer ses activités
- de la présence de comorbidités psychiatriques, métaboliques ou neurologiques

L’utilisation combinée de **calendriers de sommeil**, d’**actimètres portables** et de **profils de sécrétion de mélatonine (DLMO)** permet d’objectiver les rythmes internes et d’ajuster avec précision les protocoles thérapeutiques.

Perspectives

Les avancées en chronobiologie appliquée ouvrent la voie à des innovations thérapeutiques majeures :

- **Dispositifs connectés intelligents** intégrant lumière, température, activité et nutrition en temps réel
- **Médecine personnalisée du rythme circadien**, fondée sur des signatures génétiques ou chronobiologiques
- **Chronopharmacologie**, adaptant l’heure de prise des médicaments au rythme interne pour optimiser l’efficacité et limiter les effets indésirables

- **Environnements de soins à rythme simulé** (luminaires dynamiques, habitats à spectre variable) pour les patients hospitalisés ou institutionnalisés

Chapitre 6 – Les troubles du mouvement liés au sommeil

6.1 Syndrome des jambes sans repos (SJSR)

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR), également connu sous le nom de maladie de Willis-Ekbom, est un trouble neurologique sensorimoteur caractérisé par un besoin irrépressible de bouger les jambes, souvent accompagné de sensations désagréables ou inconfortables. Ces symptômes apparaissent généralement ou s'aggravent au repos, en particulier le soir ou la nuit, et sont temporairement soulagés par le mouvement. Le SJSR peut perturber significativement l'endormissement et la continuité du sommeil, entraînant une fatigue chronique, une somnolence diurne excessive et une altération marquée de la qualité de vie.

Définition et critères diagnostiques

Selon les critères de l'International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG), le diagnostic de SJSR repose sur cinq critères principaux :

1. Une envie impérieuse de bouger les jambes, généralement accompagnée ou causée par des sensations désagréables dans les membres inférieurs.
2. Les symptômes apparaissent ou s'aggravent pendant les périodes de repos ou d'inactivité.
3. Le soulagement, partiel ou complet, survient par le mouvement, tel que marcher ou s'étirer.

4. Les symptômes sont plus prononcés le soir ou la nuit.
5. Ces manifestations ne peuvent être entièrement expliquées par un autre trouble médical ou comportemental.

Il est crucial de distinguer le SJSR d'autres affections, telles que les crampes musculaires nocturnes, les douleurs neuropathiques, l’agitation due à l’anxiété ou le syndrome des mouvements périodiques des jambes (SMPJ), bien qu’il existe souvent une cooccurrence entre ces deux derniers.

Épidémiologie

Le SJSR touche environ 5 à 10 % de la population générale, avec une forme modérée à sévère chez environ 2 à 3 % des adultes. Il est deux fois plus fréquent chez les femmes que chez les hommes et devient plus prévalent avec l’âge. Des formes pédiatriques ont été décrites, bien que souvent sous-diagnostiquées. La maladie peut être sporadique ou familiale : jusqu’à 60 % des patients rapportent des antécédents familiaux, ce qui suggère une base génétique probable, notamment dans les formes précoces.

Physiopathologie

Le SJSR est associé à une dysrégulation du système dopaminergique central, en particulier dans les voies nigrostriatales. Un déficit fonctionnel en fer dans le système nerveux central, même en l’absence d’anémie périphérique, est également un facteur clé. Le fer étant un cofacteur essentiel

pour la synthèse de la dopamine, une carence intracérébrale pourrait altérer la transmission dopaminergique. Des anomalies au niveau du transport du fer dans le cerveau, notamment dans le plexus choroïde, ont été identifiées. Des facteurs génétiques (notamment les variants sur les gènes MEIS1, BTBD9 et MAP2K5) modulent le risque de développer la maladie.

Présentation clinique

Les symptômes du SJSR se manifestent typiquement en soirée, peu après le coucher ou durant les longues périodes d'inactivité (voyages, réunions, cinéma). Les sensations sont difficiles à décrire : fourmillements, tiraillements, picotements, démangeaisons ou impression d'électricité dans les jambes. Le besoin de bouger devient irrésistible, entraînant des comportements tels que marcher, étirer ou masser les membres. Ces comportements soulagent temporairement, mais les symptômes réapparaissent rapidement après l'arrêt du mouvement.

Les conséquences sur le sommeil sont importantes : difficultés d'endormissement, réveils fréquents, sommeil non réparateur. Le SJSR peut également contribuer à une anxiété anticipatoire liée au sommeil (phobie du coucher) et entraîner des troubles de l'humeur.

Formes secondaires

Le SJSR peut être idiopathique (forme primaire) ou secondaire à d'autres conditions médicales, notamment :

- Carence en fer (même modérée)
- Grossesse (en particulier au troisième trimestre)
- Insuffisance rénale chronique
- Polyneuropathies
- Maladie de Parkinson
- Sclérose en plaques

Certains médicaments peuvent aggraver ou déclencher les symptômes, tels que les antidépresseurs (notamment les ISRS), les antipsychotiques, les antihistaminiques de première génération et certains neuroleptiques.

Diagnostic différentiel

Il convient de différencier le SJSR du syndrome des mouvements périodiques des jambes (SMPJ), qui se manifeste par des secousses involontaires répétées pendant le sommeil, souvent détectées par polysomnographie. Le SMPJ est présent chez jusqu’à 80 % des patients souffrant de SJSR, mais peut exister indépendamment.

Le diagnostic est essentiellement clinique. Il n'existe pas de biomarqueur spécifique. Des bilans sanguins peuvent toutefois s’avérer utiles pour exclure une carence en fer, un dysfonctionnement rénal ou une grossesse. La mesure de la ferritine sérique est particulièrement pertinente (objectif : >75 µg/L pour les patients avec SJSR).

Prise en charge

La prise en charge du SJSR vise à soulager les symptômes, améliorer le sommeil et limiter les répercussions fonctionnelles. Elle repose sur une approche combinée :

Mesures générales :

- Correction des déficits en fer (supplémentation orale ou intraveineuse si ferritine <75 µg/L)
- Éviction des substances aggravantes (caféine, alcool, nicotine, certains médicaments)
- Respect d’une bonne hygiène du sommeil
- Activité physique régulière (sans surmenage le soir)

Traitements pharmacologiques :

- **Agonistes dopaminergiques** : pramipexole, ropinirole ou rotigotine (forme transdermique). Ils sont efficaces mais exposent à un risque de *potentialisation* (aggravation paradoxale des symptômes).
- **Antiépileptiques** : gabapentine, prégabaline, particulièrement utiles en cas de douleurs ou comorbidité anxieuse.
- **Opioïdes à faible dose** : oxycodone/naloxone dans les formes sévères ou résistantes.
- **Benzodiazépines** : clonazépam dans certaines situations, mais usage à limiter à court terme.

La tolérance au long cours, la survenue d’effets indésirables (nausées, hypotension orthostatique, somnolence) et le risque d’augmentation des symptômes (potentialisation) nécessitent une surveillance étroite. L’association de plusieurs médicaments peut parfois être nécessaire.

Pronostic et impact

Le SJSR est une affection chronique, souvent fluctuante. Son évolution est variable : certains patients rapportent des rémissions spontanées, d’autres une aggravation progressive. Il a un impact délétère sur le sommeil, la santé mentale, la qualité de vie et la productivité professionnelle. Chez les patients atteints de formes sévères, le trouble est associé à une augmentation du risque de dépression, de troubles anxieux et de comportements suicidaires. Le fardeau social et économique de cette affection est largement sous-estimé.

Recherches en cours

Les avancées en génétique, neuroimagerie et neurobiologie pourraient permettre de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents et d’identifier de nouvelles cibles thérapeutiques. Les travaux sur la barrière hémato-encéphalique et le métabolisme du fer dans le cerveau ouvrent de nouvelles perspectives. Des essais sont également en cours sur les antagonistes du glutamate, les anti-inflammatoires neuronaux et les modulateurs de l’adénosine.

6.2 Mouvements périodiques des jambes pendant le sommeil (MPJS)

Le syndrome des mouvements périodiques des jambes (SMPJ), parfois désigné par l'acronyme anglais PLMS (*Periodic Limb Movements in Sleep*), est un trouble du mouvement survenant exclusivement pendant le sommeil, caractérisé par des secousses rythmiques, stéréotypées, involontaires, affectant généralement les membres inférieurs. Ces mouvements perturbent l'architecture du sommeil et peuvent contribuer à une somnolence diurne excessive, à des troubles cognitifs et à une dégradation significative de la qualité de vie.

Bien qu'il soit souvent associé au syndrome des jambes sans repos (SJSR), le SMPJ constitue un trouble distinct, identifié par des critères polysomnographiques. Il peut survenir isolément ou dans le cadre d'autres pathologies neurologiques ou médicales.

Définition et caractéristiques

Le SMPJ se manifeste par des séries de contractions brèves (0,5 à 10 secondes) des muscles des jambes, typiquement du muscle tibial antérieur, survenant à des intervalles réguliers de 20 à 40 secondes. Ces mouvements apparaissent principalement durant les stades N1 et N2 du sommeil non paradoxal et sont souvent accompagnés d'un micro-éveil non perçu consciemment par le dormeur.

Les critères diagnostiques proposés par l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) précisent :

- La présence d'au moins 15 mouvements périodiques des jambes par heure de sommeil chez l'adulte (≥5/h chez l'enfant) ;
- Des mouvements durant 0,5 à 10 secondes, survenant à 5 à 90 secondes d'intervalle ;
- Un index élevé de mouvements pouvant être corrélé à des plaintes de sommeil non réparateur, de fatigue ou de somnolence excessive.

La polysomnographie nocturne est indispensable pour confirmer le diagnostic, car les patients ne sont généralement pas conscients de leurs mouvements.

Épidémiologie

La prévalence du SMPJ augmente avec l'âge. Il est estimé qu'environ 30 à 50 % des personnes de plus de 65 ans présentent un SMPJ détectable en polysomnographie, bien que la majorité soient asymptomatiques. Le trouble est plus fréquent chez les hommes et peut exister chez les enfants, notamment en cas de SJSR ou de trouble du spectre autistique. Le SMPJ est souvent concomitant à d'autres troubles du sommeil, tels que l'insomnie chronique, l'apnée obstructive du sommeil ou la narcolepsie.

Physiopathologie

Les mécanismes exacts du SMPJ restent mal compris. Comme pour le SJSR, une implication du système dopaminergique est suspectée. Une carence en fer cérébral, une instabilité de la régulation motrice du sommeil, et des anomalies du contrôle inhibiteur spinal pourraient contribuer au développement de ces mouvements. Certaines données suggèrent également une implication des structures de l’éveil cortical et des mécanismes d’éveil inconscient, ce qui expliquerait l'association fréquente avec des micro-éveils et une fragmentation du sommeil.

Présentation clinique

Le SMPJ est rarement la plainte principale des patients, car les mouvements sont involontaires et non perçus. Ce sont souvent les partenaires de lit qui remarquent les secousses régulières pendant la nuit. Les patients peuvent toutefois présenter :

- Une fatigue chronique, un sommeil non réparateur ;
- Une somnolence diurne excessive ;
- Des réveils fréquents sans cause apparente ;
- Des troubles cognitifs ou affectifs (irritabilité, troubles de l’attention).

Le SMPJ peut également aggraver d’autres pathologies du sommeil, notamment l’insomnie ou les troubles respiratoires, en accentuant la fragmentation du sommeil.

Causes et formes secondaires

Le SMPJ peut être idiopathique ou secondaire à diverses affections. Les formes secondaires incluent :

- Le syndrome des jambes sans repos (jusqu'à 80 % des cas) ;
- Les neuropathies périphériques ;
- L'insuffisance rénale chronique ;
- La sclérose en plaques ;
- Les maladies neurodégénératives (Parkinson, Alzheimer) ;
- L'apnée obstructive du sommeil (où les mouvements peuvent être réactionnels aux apnées).

Certains médicaments peuvent induire ou aggraver les SMPJ, notamment :

- Les antidépresseurs (ISRS, IRSNa, tricycliques) ;
- Les antipsychotiques ;
- Les antihistaminiques sédatifs ;
- Le lithium.

Il est important de distinguer les mouvements périodiques primaires de ceux induits par les micro-éveils, les mouvements liés aux rêves (parasomnies) ou les mouvements d'ajustement postural.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur une polysomnographie complète, qui permet de mesurer l'index des mouvements périodiques des jambes (IMPL). Un index supérieur à 15 mouvements par heure de sommeil est considéré comme pathologique chez l'adulte. L'enregistrement doit aussi rechercher des micro-éveils et leur temporalité par rapport aux mouvements, car seule une fraction des SMPJ provoque des éveils électroencéphalographiques.

Il est utile de réaliser un bilan biologique pour évaluer la ferritine sérique, la fonction rénale et exclure des causes secondaires.

Prise en charge

La décision de traiter le SMPJ dépend de la symptomatologie : un SMPJ asymptomatique ne requiert pas d'intervention. En revanche, un traitement est indiqué en cas de somnolence diurne, de troubles cognitifs, d'insomnie ou d'altération fonctionnelle significative.

Mesures générales :

- Correction des carences en fer (objectif : ferritine >75 µg/L) ;
- Réduction ou retrait des médicaments aggravants ;
- Bonne hygiène du sommeil et traitement des comorbidités.

Traitements pharmacologiques :

- **Agonistes dopaminergiques** : pramipexole, ropinirole, rotigotine. Le risque de potentialisation est moindre qu'avec le SJSR, mais à surveiller.
- **Antiépileptiques** : gabapentine, prégabaline, efficaces surtout en cas de douleurs associées.
- **Benzodiazépines** : clonazépam, mais leur usage prolongé est déconseillé.
- **Traitement des troubles respiratoires du sommeil** si présents (PPC en cas d'AOS).

Une évaluation régulière est recommandée afin d'ajuster le traitement, surtout si l'index des mouvements augmente ou si apparaissent des effets secondaires. La surveillance de la somnolence diurne (avec l'échelle d'Epworth) et de la qualité du sommeil est essentielle.

Pronostic

Le SMPJ est une condition chronique, souvent bénigne, mais qui peut altérer significativement la qualité du sommeil et la vigilance diurne. Lorsqu'il est correctement identifié et traité, les symptômes peuvent être largement atténués. Dans les cas secondaires, le traitement de la cause sous-jacente peut conduire à une amélioration ou à une résolution des symptômes.

6.3 Bruxisme du sommeil (grincement des dents)

Le bruxisme du sommeil est un trouble moteur caractérisé par l'activité répétitive des muscles masticateurs durant le sommeil, se manifestant par des épisodes de serrement ou de grincement des dents. Longtemps perçu comme un simple tic bénin, le bruxisme est aujourd'hui reconnu comme un trouble du mouvement lié au sommeil, pouvant entraîner des conséquences dentaires, musculaires, articulaires et psychosociales significatives.

Il ne s'agit pas uniquement d'un comportement parasitaire ou d'un symptôme isolé : il peut s'inscrire dans un tableau plus complexe de troubles du sommeil ou refléter une perturbation neurophysiologique de la régulation motrice nocturne.

Définition et classification

Le bruxisme peut survenir durant l'éveil (*bruxisme éveillé*) ou durant le sommeil (*bruxisme du sommeil*). Ce dernier est défini par l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) comme une activité musculaire rythmique ou non rythmique des muscles masticateurs pendant le sommeil, entraînant des mouvements involontaires de serrement, de friction ou de claquement des dents.

Deux formes principales sont distinguées :

- **Bruxisme rythmique (phasic)** : caractérisé par des contractions répétées, souvent associées à une activité électromyographique (EMG) en salves.
- **Bruxisme tonique** : marqué par une contraction soutenue des muscles masticateurs.

Le diagnostic repose sur une évaluation clinique et, dans les cas complexes, sur une polysomnographie avec enregistrement EMG des muscles masséters.

Épidémiologie

La prévalence du bruxisme du sommeil est estimée entre 8 et 13 % chez les adultes, avec des taux plus élevés chez les enfants et les adolescents (jusqu'à 20 %). Il tend à diminuer avec l'âge. Il touche les deux sexes de manière relativement égale, bien que les femmes soient plus nombreuses à consulter pour ce motif.

Dans la population générale, le bruxisme est souvent sous-déclaré, car les patients ne sont pas toujours conscients du phénomène. Ce sont fréquemment les partenaires de lit ou les dentistes qui le détectent en premier.

Physiopathologie

Le bruxisme du sommeil est classé parmi les troubles du mouvement en sommeil non paradoxal (stades N1-N2), avec des pics d'intensité dans les périodes de transition intercycliques ou lors de micro-éveils. Il est considéré comme

un trouble moteur *centré sur l'éveil cortical*, plutôt que sur une origine périphérique ou psychologique.

Des études électrophysiologiques ont montré que les épisodes de bruxisme sont précédés d'un micro-éveil cortical, suivi d'une activation du système autonome (accélération du rythme cardiaque, variation de la pression artérielle), puis d'une contraction musculaire involontaire.

Plusieurs facteurs peuvent moduler le bruxisme :

- **Facteurs neurologiques** : dérégulation des systèmes dopaminergique et sérotoninergique.
- **Facteurs génétiques** : une composante familiale est parfois observée.
- **Facteurs psychologiques** : stress, anxiété, perfectionnisme.
- **Substances exogènes** : alcool, nicotine, caféine, drogues stimulantes (amphétamines, MDMA), certains antidépresseurs.

Il existe aussi un lien entre bruxisme et d'autres troubles du sommeil, tels que le reflux gastro-œsophagien nocturne, l'apnée obstructive du sommeil, et les parasomnies.

Conséquences cliniques

Le bruxisme du sommeil peut être bénin ou occasionnel chez de nombreuses personnes. Toutefois, dans ses formes répétées ou sévères, il peut entraîner des complications :

- **Dentaires** : usure de l’émail, fractures, hypersensibilité dentaire, déchaussement.
- **Musculaires** : douleurs aux muscles masséters, temporaux, élévateurs de la mandibule.
- **Articulaires** : troubles de l’articulation temporo-mandibulaire (ATM), craquements, limitation d’ouverture buccale, blocages.
- **Céphalées** : maux de tête matinaux d’origine musculaire.
- **Psychosociales** : troubles du sommeil du partenaire, anxiété liée au bruit ou à la douleur.

Il est important de souligner que le bruxisme n’est pas toujours pathologique. Certains épisodes peuvent représenter une forme d’autorégulation motrice protectrice contre des stimuli nocifs pendant le sommeil (ex. reflux acide, collapsus respiratoire débutant).

Diagnostic

Le diagnostic repose sur une combinaison d’éléments cliniques, rapportés par le patient ou son entourage, et d’un examen physique :

- Bruit de grincement nocturne rapporté par un tiers ;
- Signes d’usure dentaire non attribuables à d’autres causes ;
- Douleurs musculaires ou articulaires matinales.

Le diagnostic est classé en trois niveaux selon la classification internationale :

1. **Bruxisme possible** : basé sur le questionnaire et l'anamnèse ;
2. **Bruxisme probable** : appuyé par des signes cliniques à l'examen buccal ;
3. **Bruxisme certain** : confirmé par une polysomnographie avec EMG.

La polysomnographie est indiquée en cas de suspicion de comorbidité, de forme sévère ou de doute diagnostique. L'EMG des masséters permet de quantifier la fréquence, la durée et l'intensité des épisodes.

Approche thérapeutique

Il n'existe pas de traitement curatif universel du bruxisme du sommeil. La prise en charge vise à soulager les symptômes, prévenir les complications dentaires et améliorer la qualité de vie.

Mesures générales :

- Gestion du stress et techniques de relaxation (pleine conscience, biofeedback) ;
- Évitement des substances stimulantes (caféine, alcool, nicotine) ;
- Révision de la médication si des médicaments inducteurs sont en cause.

Traitements dentaires :

- **Gouttière occlusale nocturne** (plaque de désocclusion) : protège les dents et réduit la charge mécanique. Elle ne traite pas le bruxisme mais en limite les conséquences.
- Réhabilitation prothétique ou orthodontique dans les cas d'usure majeure.

Traitements pharmacologiques :

Aucune médication n'est actuellement officiellement approuvée pour le bruxisme. Toutefois, certaines molécules peuvent être envisagées au cas par cas :

- Clonazépam à faibles doses (usage à court terme) ;
- Agents dopaminergiques (efficacité variable) ;
- Antidépresseurs tricycliques ou bêtabloquants dans certains cas.

Autres approches :

- **Injections de toxine botulinique** dans les muscles masséters : réduisent la force de contraction et la douleur, avec une efficacité démontrée dans les formes sévères et résistantes ;
- **Orthèses mandibulaires d'avancement** si co-présence d'apnée du sommeil.

Pronostic

Le bruxisme du sommeil peut être transitoire ou persistant. Chez l’enfant, il tend souvent à disparaître avec l’âge. Chez l’adulte, les symptômes peuvent fluctuer selon les périodes de stress, les habitudes de vie ou les affections intercurrentes. La plupart des patients gèrent efficacement leur bruxisme avec des mesures simples, mais une minorité développe des complications nécessitant une approche pluridisciplinaire.

6.4 Crampes nocturnes

Les crampes nocturnes du mollet constituent une cause fréquente de réveils nocturnes douloureux et perturbateurs. Elles se définissent comme des contractions soudaines, involontaires et douloureuses des muscles du mollet, plus rarement des pieds ou des cuisses, survenant pendant le sommeil ou les phases de repos nocturne. Bien que souvent considérées comme bénignes, leur répétition et leur intensité peuvent avoir un impact non négligeable sur la qualité du sommeil, le bien-être physique et la sécurité des personnes âgées.

Contrairement à d'autres troubles du mouvement liés au sommeil, les crampes nocturnes ne relèvent pas d'un trouble neurologique central, mais d'une hyperexcitabilité locale ou réflexe des motoneurones spinaux. La compréhension de leurs causes, de leur prévention et de leur traitement constitue un enjeu clinique, notamment dans les populations vulnérables.

Définition et caractéristiques cliniques

Les crampes nocturnes sont des épisodes de spasmes musculaires douloureux, survenant brutalement pendant le sommeil ou lors de l'endormissement. Les muscles le plus souvent impliqués sont les jumeaux (gastrocnémien et soléaire), mais les muscles intrinsèques du pied ou les muscles postérieurs de la cuisse peuvent également être atteints.

Les caractéristiques typiques incluent :

- Apparition soudaine, généralement en fin de nuit ou au moment du coucher ;
- Douleur vive et localisée, parfois décrite comme insupportable ;
- Contraction musculaire palpable, durcie au toucher ;
- Soulagement spontané ou après étirement ou massage, mais persistance d’une douleur résiduelle.

Les crampes sont souvent asymétriques et ne sont pas associées à des mouvements rythmiques ou à des micro-éveils, ce qui les distingue du syndrome des mouvements périodiques des jambes.

Épidémiologie

Les crampes nocturnes touchent jusqu’à 50 % des adultes à un moment de leur vie, et jusqu’à 30 à 40 % des personnes âgées de plus de 60 ans en souffrent de manière chronique. La fréquence augmente nettement avec l’âge, notamment en raison de modifications neuro-musculaires et de la sédentarité.

Les femmes semblent légèrement plus touchées que les hommes, et la grossesse constitue une période à risque accru, en particulier au troisième trimestre.

Physiopathologie

Le mécanisme exact des crampes nocturnes n’est pas totalement élucidé. Plusieurs hypothèses sont avancées :

- **Hyperexcitabilité neuromusculaire** : une dépolarisation excessive des motoneurones alpha de la moelle épinière entraîne des décharges réflexes incontrôlées.
- **Altérations ioniques et métaboliques** : une déshydratation, une perte de magnésium, de potassium ou de calcium peuvent faciliter les décharges spontanées.
- **Troubles de la circulation veineuse** ou **stase veineuse**, surtout en position allongée prolongée.
- **Déséquilibre entre activation musculaire et inhibition réflexe** : dans les muscles peu étirés ou insuffisamment mobilisés.

Les crampes peuvent aussi être favorisées par la position du pied en flexion plantaire prolongée pendant le sommeil, raccourcissant les muscles du mollet et favorisant les contractions.

Causes et facteurs favorisants

Dans la majorité des cas, les crampes nocturnes sont idiopathiques. Cependant, plusieurs facteurs de risque ou conditions médicales associées peuvent être identifiés :

- **Déshydratation**, perte de sels minéraux (magnésium, calcium, sodium) ;
- **Sédentarité ou, au contraire, exercice physique intense ou inhabituel** ;

- **Grossesse**, surtout en fin de gestation ;
- **Insuffisance veineuse ou artérielle** ;
- **Diabète sucré** (neuropathies périphériques) ;
- **Insuffisance rénale chronique** ;
- **Troubles neurologiques** : SLA, neuropathies, maladies motoneuronales ;
- **Certains médicaments** : diurétiques, statines, bêtabloquants, inhibiteurs calciques, corticoïdes, agonistes bêta-2.

Il est important de distinguer les crampes idiopathiques des crampes symptomatiques liées à une pathologie sous-jacente, en particulier si elles sont unilatérales, fréquentes, invalidantes ou accompagnées d'autres signes neurologiques.

Diagnostic

Le diagnostic des crampes nocturnes repose avant tout sur l'interrogatoire clinique. Les examens complémentaires ne sont pas systématiquement nécessaires sauf en cas de doute sur une origine secondaire.

Les points clés de l'évaluation sont :

- Fréquence, intensité et durée des crampes ;
- Localisation musculaire ;
- Facteurs déclenchants identifiables (effort, médicaments, positions nocturnes) ;

- Signes associés : faiblesse, engourdissements, anomalies motrices.

Un bilan biologique peut être justifié pour évaluer les électrolytes (magnésium, calcium, potassium), la créatinine, la glycémie, la fonction hépatique et une créatine kinase si une myopathie est suspectée.

Prise en charge

Le traitement repose d’abord sur des **mesures non médicamenteuses**, efficaces dans la majorité des cas :

Mesures préventives :

- Étirements passifs réguliers des muscles du mollet avant le coucher ;
- Hydratation adéquate ;
- Réduction des positions prolongées en flexion plantaire (ex. surélever les pieds) ;
- Port de bas de compression ou surélévation des jambes en cas d’insuffisance veineuse ;
- Éviction ou adaptation de certains médicaments favorisant les crampes.

Pendant une crampe :

- Étirement immédiat du muscle affecté (flexion dorsale du pied) ;
- Massage profond du mollet ;

- Application de chaleur (serviette chaude, bain tiède) ou, dans certains cas, de froid.

Traitements médicamenteux :

Aucune médication n’est officiellement recommandée en première intention. Toutefois, dans les formes sévères et persistantes, certains traitements peuvent être envisagés **sous surveillance médicale stricte** :

- **Quinine sulfate** : son efficacité est modérée mais elle est associée à des effets indésirables graves (troubles cardiaques, hématologiques). Elle est déconseillée dans la plupart des pays en dehors des indications exceptionnelles.
- **Magnésium** : souvent prescrit empiriquement, avec des résultats inconstants. Peut être utile en cas de déficit avéré ou pendant la grossesse.
- **Mélanges de vitamines B** : pas de preuve d’efficacité robuste, mais parfois utilisés dans les neuropathies.
- **Gabapentine ou prégabaline** : dans les formes résistantes ou associées à des douleurs neuropathiques.
- **Diltiazem ou verapamil (calcium-bloquants)** : résultats anecdotiques dans certaines séries.

Une approche prudente, graduée, centrée sur les habitudes de vie, demeure la meilleure stratégie.

Pronostic

Les crampes nocturnes ont une évolution très variable : certains patients connaissent des épisodes sporadiques, tandis que d’autres souffrent de crises récurrentes pendant plusieurs années. Une prise en charge adaptée permet généralement de réduire leur fréquence et leur intensité.

Chez les personnes âgées, les crampes peuvent contribuer à des chutes nocturnes, des troubles de la marche ou de l’autonomie, d’où l’importance de ne pas les banaliser dans cette population.

6.5 Tics moteurs nocturnes

Les tics moteurs nocturnes représentent un phénomène rare et peu étudié, à l'interface entre les troubles du mouvement et les troubles du sommeil. Ils se définissent comme des mouvements involontaires, soudains, stéréotypés, survenant durant le sommeil ou à la transition veille-sommeil. Ces manifestations peuvent être isolées, faire partie d'un trouble du spectre des tics (comme le syndrome de Gilles de la Tourette), ou coexister avec d'autres parasomnies ou troubles neurologiques.

Longtemps ignorés ou confondus avec d'autres entités (myoclonies, bruxisme, parasomnies motrices), les tics nocturnes nécessitent une attention particulière, car ils peuvent altérer la continuité du sommeil, exacerber les troubles diurnes associés, et perturber la dynamique familiale lorsque les symptômes sont bruyants ou impressionnants.

Définition et description clinique

Les tics moteurs nocturnes sont des contractions musculaires soudaines, brèves, stéréotypées, impliquant souvent la face, les épaules, les membres ou le tronc. Ils peuvent inclure :

- Des clignements des yeux ;
- Des grimaces faciales ;
- Des mouvements brusques des membres supérieurs ou inférieurs ;
- Des secousses de la tête ou du cou ;

- Des élévations des épaules ;
- Parfois des vocalisations, grognements ou expirations brusques, si des tics phoniques sont présents.

Contrairement aux myoclonies ou au syndrome des mouvements périodiques des jambes, les tics sont généralement plus volontaires et peuvent parfois être précédés, même dans le sommeil léger, d'un phénomène d'**urgence prémotrice**, ou ressenti de tension interne relâchée par le mouvement, caractéristique des tics en phase d'éveil.

Épidémiologie

Les tics nocturnes sont mal quantifiés dans la littérature en raison de leur rareté et de la difficulté à les identifier sans enregistrement polysomnographique vidéo-EEG. Ils semblent survenir majoritairement chez les enfants et adolescents présentant déjà un trouble de type tic durant la journée. On estime que jusqu'à 20 % des enfants atteints du syndrome de Gilles de la Tourette (SGT) présentent également des tics pendant le sommeil.

Chez les adultes, les données sont encore plus fragmentaires. Quelques cas de tics nocturnes isolés, sans trouble diurne associé, ont été rapportés, mais leur statut nosologique demeure incertain.

Physiopathologie

Le mécanisme exact des tics nocturnes reste débattu. Plusieurs hypothèses sont avancées :

- **Dérégulation des circuits cortico-striato-thalamo-corticaux**, en particulier ceux impliqués dans l’inhibition motrice volontaire ;
- **Réduction incomplète de l’activité motrice automatique pendant le sommeil**, particulièrement durant les stades N1 et N2 ;
- **Instabilité du système dopaminergique**, qui joue un rôle central dans la genèse des tics diurnes et pourrait également perturber les mécanismes de contrôle moteur pendant le sommeil ;
- L’implication du **réseau de la saillance**, responsable de l’attribution de signification aux sensations internes (par exemple, l’urgence prémotrice ressentie avant un tic) pourrait persister en sommeil léger.

Il est probable que les tics nocturnes soient le prolongement partiel d’un trouble de tic diurne, dont les mécanismes excitateurs persistent au-delà de la veille.

Manifestations polysomnographiques

Les tics survenant pendant le sommeil sont généralement observés dans les stades légers du sommeil non paradoxal (N1, N2), et très rarement en sommeil profond (N3) ou en sommeil paradoxal (REM), où l’atonie musculaire inhibe la plupart des activités motrices.

Contrairement aux myoclonies ou aux mouvements périodiques, les tics sont plus irréguliers, non rythmiques,

souvent asymétriques, et peuvent se manifester par une diversité de mouvements au cours d'une même nuit. Une polysomnographie vidéo est souvent nécessaire pour les documenter avec précision et les distinguer des autres troubles moteurs du sommeil.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic des tics moteurs nocturnes repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et idéalement un enregistrement polysomnographique avec vidéo. Il est essentiel de les distinguer d'autres troubles du mouvement :

- **Myoclonies nocturnes** : contractions musculaires très brèves, souvent bilatérales, survenant dans les premières minutes de l'endormissement ;
- **Mouvements périodiques des jambes** : mouvements stéréotypés et rythmiques, habituellement toutes les 20 à 40 secondes, pendant le sommeil ;
- **Parasomnies motrices** (comme les éveils confusionnels ou les troubles du comportement en sommeil paradoxal) : impliquent souvent des mouvements plus désorganisés et des vocalisations, parfois en lien avec un rêve ;
- **Épilepsie nocturne frontale** : crises motrices brèves, parfois très stéréotypées, mais associées à des anomalies EEG paroxystiques.

Un diagnostic erroné peut conduire à des traitements inappropriés, d'où l'importance d'une évaluation spécialisée dans un centre du sommeil ou de neurologie.

Prise en charge

Le traitement des tics nocturnes dépend de leur fréquence, de leur intensité, de leur impact fonctionnel et de l'existence ou non d'un trouble de tic diurne associé.

Approche non pharmacologique :

- **Éducation du patient et de la famille** : rassurer sur la bénignité du trouble dans la majorité des cas ;
- **Hygiène du sommeil optimisée** : régularité des horaires, environnement calme, réduction des stimulations avant le coucher ;
- **Réduction du stress et de l'anxiété**, souvent exacerbateurs des tics ;
- **Thérapies comportementales** : chez les patients avec tics diurnes (entraînement à la réponse concurrente, thérapies cognitivo-comportementales).

Traitements médicamenteux :

En cas de tics sévères ou associés à une souffrance psychologique ou à une fragmentation du sommeil :

- **Antidopaminergiques** : tiapride, rispéridone, aripiprazole (dans les formes avec syndrome de Gilles de la Tourette) ;

- **Clonidine** : notamment chez l'enfant, pour ses effets sédatifs et anti-tics ;
- **Benzodiazépines** : clonazépam, avec prudence en raison du risque de dépendance et d'altération du sommeil profond.

Une approche personnalisée est essentielle, tenant compte de l'histoire clinique du patient, de ses comorbidités (TDAH, anxiété, TOC), et de l'évolution spontanée des tics au cours du temps.

Pronostic

Les tics moteurs nocturnes sont généralement bénins. Chez les enfants, ils tendent à diminuer ou disparaître avec l'âge, en particulier lorsque les tics diurnes s'atténuent. Toutefois, ils peuvent occasionner une fragmentation du sommeil, une fatigue diurne ou des troubles émotionnels. Une approche globale, intégrant la sphère émotionnelle, neurodéveloppementale et familiale, est souvent nécessaire.

Chez l'adulte, leur persistance peut indiquer un trouble de tic chronique ou un syndrome de Gilles de la Tourette mal compensé, justifiant une réévaluation neurologique ou psychiatrique.

6.6 Traitements médicamenteux et non médicamenteux

Le traitement des troubles du mouvement liés au sommeil doit toujours être adapté à la nature précise du trouble, à sa sévérité, à son retentissement sur la qualité de vie et à la présence de comorbidités médicales, neurologiques ou psychiatriques. Ces troubles – bien que parfois bénins ou transitoires – peuvent devenir chroniques, altérer significativement le sommeil et entraîner une fatigue diurne, des troubles cognitifs, voire des complications somatiques (usure dentaire, douleurs musculaires, chutes nocturnes). Une approche thérapeutique raisonnée, graduée et individualisée est donc essentielle.

Principes généraux de prise en charge

L’approche thérapeutique repose sur trois piliers complémentaires :

1. **Mesures non pharmacologiques** : toujours en première intention, notamment dans les formes légères à modérées ;
2. **Traitement des causes sous-jacentes ou facteurs aggravants** : carences nutritionnelles, médicaments iatrogènes, troubles neurologiques ;
3. **Traitements pharmacologiques ciblés** : réservés aux formes invalidantes ou résistantes.

Il convient également de considérer les effets secondaires potentiels des traitements, leur efficacité à long terme, le risque de dépendance (notamment avec les benzodiazépines), ainsi que les interactions médicamenteuses.

Approche non médicamenteuse

Les interventions non pharmacologiques constituent la base du traitement de la plupart des troubles moteurs du sommeil, et incluent :

- **Éducation et information du patient** : expliquer la nature bénigne du trouble, ses mécanismes, les facteurs favorisants.
- **Hygiène du sommeil** : horaires réguliers, environnement propice au sommeil, éviter les écrans et les stimulations tardives.
- **Techniques de relaxation** : respiration diaphragmatique, méditation, pleine conscience, réduction du stress (surtout pour le bruxisme ou les tics).
- **Exercices d’étirement** : en particulier pour les crampes nocturnes, le syndrome des jambes sans repos et le SMPJ.
- **Éviction de substances excitantes** : caféine, nicotine, alcool, certains médicaments aggravants (ISRS, antipsychotiques, lithium).

- **Traitement des carences** : supplémentation en fer (si ferritine <75 µg/L), en magnésium ou en vitamines du groupe B selon les cas.
- **Orthèses et dispositifs mécaniques** :
    - Gouttières occlusales pour le bruxisme du sommeil ;
    - Orthèses d'avancée mandibulaire (si bruxisme + apnée) ;
    - Bas de compression ou élévation des jambes en cas d'insuffisance veineuse.

Approche médicamenteuse par type de trouble

Les traitements pharmacologiques doivent être réservés aux cas symptomatiques, invalidants ou résistants aux approches non médicamenteuses.

1. Syndrome des jambes sans repos (SJSR) et SMPJ :

- **Agonistes dopaminergiques** : pramipexole, ropinirole, rotigotine (formes transdermiques) ;
- **Alpha-2-delta ligands** : gabapentine, prégabaline (notamment si douleurs ou anxiété associées) ;
- **Supplémentation en fer** : per os ou IV si carence (ferritine <75 µg/L) ;

- **Benzodiazépines** : clonazépam ou témazépam, à réserver aux formes réfractaires ou en association, à faible dose et à court terme ;
- **Opioïdes** : tramadol, oxycodone-naloxone, en cas de formes sévères résistantes aux autres traitements.

2. Bruxisme du sommeil :

- **Clonazépam** : effet myorelaxant, à court terme seulement ;
- **Toxine botulinique A** : injection dans les masséters, dans les cas sévères ;
- **Révision des traitements psychotropes** : certains antidépresseurs peuvent l'aggraver.

3. Crampes nocturnes :

- **Magnésium** : en cas de déficit avéré ou pendant la grossesse ;
- **Chinidine/quinine** : efficacité modérée, mais effets indésirables sérieux ; à éviter sauf indication exceptionnelle ;
- **Gabapentine/prégabaline** : utile dans les crampes associées à des douleurs neuropathiques.

4. Tics moteurs nocturnes :

- **Clonidine** : anxiolyse légère et action sur les tics, notamment chez l'enfant ;

- **Antipsychotiques atypiques** : rispéridone, aripiprazole, en cas de tics sévères associés au SGT ;
- **Tiapride ou sulpiride** : dans certains cas de tics persistants à l'âge adulte.

5. Myoclonies du sommeil (formes bénignes) :

- Aucun traitement requis sauf formes très sévères ;
- Le clonazépam peut être proposé en cas de gêne importante ou de fragmentation du sommeil.

Approche multidisciplinaire

Certains cas nécessitent une approche coordonnée entre plusieurs spécialistes :

- **Neurologue** : en cas de suspicion de trouble du mouvement complexe ou de pathologie centrale ;
- **Dentiste spécialisé en sommeil** : pour les cas de bruxisme sévère ;
- **Psychiatre ou psychologue** : si anxiété, TDAH, ou comorbidités psychiatriques associées ;
- **Médecin du sommeil** : pour l'interprétation de la polysomnographie et le diagnostic différentiel.

Chapitre 7 – Hypersomnies et somnolence excessive

7.1 Hypersomnie idiopathique

Définition et caractéristiques cliniques

L’hypersomnie idiopathique est un trouble rare du sommeil caractérisé par une somnolence diurne excessive persistante, sans cause identifiable malgré une investigation approfondie. Contrairement à la narcolepsie, elle ne s’accompagne ni de cataplexie, ni d’intrusions de sommeil paradoxal au cours de la journée. Le sujet atteint éprouve un besoin irrépressible de dormir ou une fatigue invalidante, malgré un sommeil nocturne prolongé qui est souvent de qualité normale. Ce sommeil peut durer plus de 10 à 12 heures par nuit, parfois jusqu’à 14 heures, mais ne restaure pas pleinement l’éveil et la vigilance.

Deux phénotypes cliniques sont habituellement décrits : la forme avec allongement du temps de sommeil total et la forme sans allongement significatif. Dans le premier cas, le sommeil nocturne est excessivement long et les siestes diurnes sont également prolongées. Dans le second cas, le sommeil est d'une durée normale, mais la somnolence excessive persiste, avec des réveils difficiles, parfois associés à une inertie du sommeil sévère – état dans lequel le patient met un temps anormalement long à émerger complètement après le réveil, avec confusion mentale et lenteur d’exécution.

Les patients rapportent souvent des difficultés majeures à fonctionner dans la vie quotidienne : retards scolaires ou professionnels, isolement social, voire dépression secondaire.

L’impact fonctionnel est d’autant plus sévère que la pathologie est chronique, évolutive et souvent résistante aux traitements.

Épidémiologie et évolution

L’hypersomnie idiopathique est beaucoup plus rare que la narcolepsie, avec une prévalence estimée à environ 0,01 à 0,05 % de la population générale. Elle survient en général chez les jeunes adultes, entre 15 et 30 ans, avec une prédominance féminine légère dans certaines cohortes. Les cas pédiatriques sont exceptionnels mais documentés.

Le début est souvent progressif, avec une somnolence qui s’accentue au fil du temps. L’évolution naturelle peut se faire sur plusieurs années, avec des phases d’aggravation et des périodes de stabilité. Certains patients peuvent voir leurs symptômes s’atténuer partiellement avec l’âge, mais une rémission complète est rare. Le retentissement sur la qualité de vie est majeur, comparé à d'autres troubles du sommeil.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic d’hypersomnie idiopathique repose sur l’exclusion de toutes les causes secondaires de somnolence excessive. Il s’agit d’un diagnostic d’élimination qui nécessite un bilan complet incluant :

- Une polysomnographie nocturne pour évaluer la qualité et la durée du sommeil, éliminer un syndrome d’apnées du sommeil ou des mouvements périodiques des jambes.

- Un test de latence multiple du sommeil (TLMS), réalisé le lendemain matin, qui mesure la rapidité d'endormissement et le nombre d'entrées en sommeil paradoxal. Dans l'hypersomnie idiopathique, les latences sont courtes (<8 minutes), mais sans intrusions de sommeil paradoxal (moins de deux).
- Un enregistrement actigraphique ou un agenda du sommeil pour confirmer la régularité et la durée prolongée du sommeil sur plusieurs jours.
- Des examens biologiques et psychologiques pour exclure une cause organique, psychiatrique ou pharmacologique.

Il est essentiel de distinguer l'hypersomnie idiopathique de la narcolepsie de type 2, des troubles dépressifs majeurs, de l'hypersomnie comportementale (manque de sommeil chronique) et des troubles du rythme circadien.

Hypothèses physiopathologiques

La physiopathologie de l'hypersomnie idiopathique demeure largement inconnue. Des anomalies au niveau du système GABAergique ont été évoquées. Certaines études ont montré que le liquide céphalo-rachidien (LCR) de certains patients contenait un composant augmentant l'activité du récepteur GABA-A, suggérant une forme de « somnolence pharmacologique » endogène. Toutefois, cette hypothèse ne s'applique pas à tous les patients et reste débattue.

Des études en neuroimagerie fonctionnelle ont mis en évidence des modifications du métabolisme cérébral dans les régions frontales et thalamiques, impliquées dans le maintien de l'éveil. L'implication de facteurs génétiques ou auto-immuns, comme dans la narcolepsie de type 1, n'a pas été démontrée de façon concluante.

Prise en charge et traitements

Il n'existe pas de traitement curatif de l'hypersomnie idiopathique. La prise en charge repose essentiellement sur le soulagement symptomatique de la somnolence et l'adaptation des conditions de vie du patient.

Les psychostimulants classiques, tels que le modafinil, l'armodafinil ou le méthylphénidate, sont utilisés en première intention. Leur efficacité est cependant souvent partielle, et certains patients y sont peu répondeurs ou développent une tolérance. Les amphétamines sont parfois prescrites dans les formes résistantes, mais leur usage à long terme reste controversé en raison des effets secondaires.

La récente approbation du pitolisant (un agoniste inverse des récepteurs H3 de l'histamine) et de l'oxybate de sodium pour certaines formes d'hypersomnie ouvre des perspectives thérapeutiques nouvelles. L'oxybate de sodium, en particulier, a montré des effets positifs sur la somnolence et l'inertie du réveil, mais son accès est restreint dans plusieurs pays.

La gestion non pharmacologique est également cruciale : hygiène de sommeil rigoureuse, respect des horaires,

possibilité de siestes diurnes longues, et surtout accompagnement psychologique et social. Une reconnaissance du handicap et un soutien à la réinsertion scolaire ou professionnelle peuvent être nécessaires. La sensibilisation de l'entourage et des employeurs à la nature chronique et invalidante du trouble est fondamentale pour réduire la stigmatisation.

Perspectives de recherche

La rareté du trouble et l'hétérogénéité des phénotypes freinent la recherche clinique. Toutefois, de nouveaux modèles physiopathologiques sont en développement, notamment autour du métabolisme cérébral, des neurotransmetteurs inhibiteurs et des biomarqueurs dans le LCR. La création de registres internationaux, le développement de critères diagnostiques affinés et l'élaboration d'essais cliniques randomisés permettront à terme d'améliorer la compréhension et la prise en charge de cette affection.

7.2 Narcolepsie de type 1 (avec cataplexie)

Définition et tableau clinique

La narcolepsie de type 1 est une affection neurologique chronique du sommeil caractérisée par une somnolence diurne excessive et la survenue de cataplexie, c'est-à-dire une perte soudaine et transitoire du tonus musculaire déclenchée par une émotion forte (rire, colère, surprise). Elle s'inscrit dans les troubles du sommeil paradoxal et se distingue par une altération spécifique du système de régulation de l'éveil.

Les patients présentent une somnolence intense et incontrôlable au cours de la journée, accompagnée de siestes brèves mais réparatrices. La cataplexie, présente dans cette forme de narcolepsie, peut aller d'un relâchement discret des muscles du visage à un effondrement complet au sol, sans perte de conscience. D'autres symptômes associés incluent les hallucinations hypnagogiques (images vives au moment de l'endormissement), la paralysie du sommeil (incapacité de bouger à l'endormissement ou au réveil), ainsi que des réveils nocturnes fréquents malgré une grande pression de sommeil.

L'intensité de ces manifestations varie d'un patient à l'autre, mais leur impact fonctionnel est souvent majeur. La narcolepsie interfère avec la scolarité, la vie professionnelle, les relations sociales et l'estime de soi. Les accidents de la

route ou de travail sont plus fréquents chez les personnes non diagnostiquées ou mal traitées.

Physiopathologie

La narcolepsie de type 1 est l’une des rares maladies du sommeil dont le mécanisme pathologique est bien identifié. Elle est liée à une perte massive et irréversible des neurones producteurs d’hypocrétine (ou orexine) situés dans l’hypothalamus latéral. L’hypocrétine est un neuropeptide essentiel à la stabilité de l’éveil et à la prévention des intrusions de sommeil paradoxal durant l’état de veille. Sa disparition provoque une dérégulation de l’architecture veille-sommeil.

Chez la quasi-totalité des patients atteints de narcolepsie de type 1, le taux d’hypocrétine-1 dans le liquide céphalorachidien est effondré. Cette perte est probablement d’origine auto-immune : plusieurs éléments suggèrent une attaque immunitaire ciblée sur les neurones hypocretinergiques, notamment l’association forte avec l’allèle HLA-DQB1*06:02, une susceptibilité accrue après certaines infections virales (comme le virus H1N1), ou encore après la vaccination Pandemrix® utilisée durant la pandémie grippale de 2009.

Épidémiologie

La prévalence de la narcolepsie de type 1 est estimée entre 25 et 50 cas pour 100 000 personnes, avec des variations géographiques importantes. Elle débute généralement entre 10 et 25 ans, mais peut se déclarer plus tardivement. Le sexe ratio

est équilibré, bien que certaines études suggèrent une légère prédominance masculine. Le diagnostic est souvent retardé de plusieurs années, faute de reconnaissance des symptômes ou en raison de leur attribution à tort à un trouble psychiatrique, un déficit d'attention ou une fatigue liée au mode de vie.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur une anamnèse détaillée, des examens de sommeil spécialisés et, si nécessaire, un dosage du taux d'hypocrétine dans le liquide céphalorachidien. Les examens standards incluent :

- **La polysomnographie nocturne**, pour écarter d'autres pathologies comme les apnées du sommeil.
- **Le test de latence multiple du sommeil (TLMS)**, qui démontre une somnolence excessive (latence moyenne d'endormissement <8 minutes) et au moins deux endormissements en sommeil paradoxal (SOREMPs).
- **Le dosage d'hypocrétine-1 dans le LCR**, utile en cas de doute clinique ou si la cataplexie est absente ou atypique.

Le diagnostic différentiel inclut principalement la narcolepsie de type 2 (sans cataplexie), les hypersomnies idiopathiques, certains troubles psychiatriques (notamment dépression ou trouble bipolaire) et les syndromes d'apnées du sommeil.

Prise en charge

Il n’existe pas de traitement curatif de la narcolepsie. La prise en charge est fondée sur un traitement symptomatique adapté aux manifestations spécifiques de la maladie, complété par une hygiène de vie rigoureuse et un soutien psychosocial.

Traitement pharmacologique

- **Somnolence diurne** : les stimulants tels que le modafinil, l’armodafinil, ou le solriamfétol sont utilisés en première ligne. Les amphétamines (méthamphétamine, dexamphétamine) sont réservées aux cas résistants. Le pitolisant (agoniste inverse des récepteurs H3 de l’histamine) est une alternative récente approuvée dans plusieurs pays.
- **Cataplexie, hallucinations et paralysie du sommeil** : les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine (IRSNa, tricycliques) ont une efficacité démontrée. L’**oxybate de sodium** (sel de GHB) est particulièrement efficace sur la cataplexie et améliore également la qualité du sommeil nocturne et la vigilance diurne. Un sel mixte à faible teneur en sodium (lower-sodium oxybate) est maintenant disponible pour limiter la charge sodée chez les patients à risque cardiovasculaire.

Mesures non médicamenteuses

Une **bonne hygiène de sommeil** (horaires réguliers, siestes programmées), l'**aménagement du poste de travail ou scolaire**, et une **reconnaissance du handicap** peuvent aider à limiter les effets délétères de la maladie. Un accompagnement psychologique est souvent nécessaire pour soutenir l'adaptation à la maladie chronique, limiter l'isolement et prévenir la dépression.

Comorbidités et qualité de vie

La narcolepsie est associée à un risque accru de troubles métaboliques (prise de poids, obésité), de troubles de l'humeur (dépression, anxiété), et parfois de troubles cognitifs (altération de l'attention, lenteur psychomotrice). La qualité de vie est fréquemment altérée, notamment en raison de l'incompréhension sociale, de l'errance diagnostique et de la difficulté à obtenir un traitement efficace.

Une approche pluridisciplinaire intégrant médecine du sommeil, psychologie, nutrition et réadaptation professionnelle est souvent nécessaire pour optimiser la prise en charge à long terme.

Perspectives thérapeutiques

La recherche s'oriente vers des approches innovantes : agonistes des récepteurs de l'hypocrétine, thérapies géniques, transplantation de cellules productrices d'hypocrétine, ou modulation immunitaire précoce. Bien que ces pistes restent

expérimentales, elles laissent entrevoir, à terme, une restauration partielle du système hypocretinergique.

7.3 Narcolepsie de type 2 (sans cataplexie)

Définition et présentation clinique

La narcolepsie de type 2 est une forme de narcolepsie caractérisée par une **somnolence diurne excessive persistante**, mais **sans cataplexie**. Elle partage plusieurs caractéristiques avec la narcolepsie de type 1, notamment les **endormissements soudains**, les **siestes réparatrices**, les **hallucinations hypnagogiques**, la **paralysie du sommeil** et les **intrusions de sommeil paradoxal** dans l'éveil. Toutefois, l'absence de cataplexie et de déficit documenté en hypocrétine dans le liquide céphalorachidien (LCR) distingue cliniquement et biologiquement les deux formes.

La somnolence est souvent moins sévère que dans la narcolepsie de type 1, mais elle reste invalidante dans de nombreux cas. Le patient peut être perçu comme « paresseux », « distrait », ou souffrant d'un trouble attentionnel, ce qui retarde fréquemment le diagnostic. Les siestes, bien que fréquentes, ne sont pas toujours ressenties comme aussi réparatrices que dans la narcolepsie avec cataplexie. Certains patients rapportent une sensation de fatigue chronique plus que de véritables accès de sommeil.

Physiopathologie et hypothèses biologiques

Contrairement à la narcolepsie de type 1, la physiopathologie de la narcolepsie de type 2 est mal définie. Chez ces patients, les taux d’hypocrétine-1 dans le LCR sont généralement **normaux**, ce qui exclut une destruction massive des neurones hypocretinergiques. Aucune anomalie immunologique ou génétique spécifique n’a été identifiée de façon constante, bien que certains patients partagent des marqueurs HLA communs avec ceux de la narcolepsie de type 1.

Plusieurs hypothèses ont été proposées, parmi lesquelles :

- un dysfonctionnement modéré du système de l’éveil sans atteinte hypocretinergique majeure ;
- une atteinte secondaire ou transitoire du sommeil paradoxal ;
- un chevauchement partiel avec des formes d’hypersomnie idiopathique.

Des travaux récents suggèrent que la narcolepsie de type 2 pourrait représenter une entité hétérogène, regroupant à la fois de véritables formes atténuées de narcolepsie et d'autres troubles encore mal caractérisés.

Épidémiologie et évolution

La prévalence de la narcolepsie de type 2 est incertaine, mais probablement proche ou légèrement inférieure à celle de la narcolepsie de type 1. Elle débute souvent à l’adolescence ou

au début de l’âge adulte, mais peut également survenir plus tardivement.

L’évolution est variable : certains patients présentent une stabilité symptomatique sur plusieurs années, tandis que d'autres évoluent vers une forme plus sévère ou développent ultérieurement des épisodes de cataplexie, amenant à reclasser le diagnostic en type 1. Toutefois, dans la majorité des cas, la maladie reste stable, sans perte d’hypocrétine.

Le diagnostic différentiel est parfois difficile avec l’hypersomnie idiopathique, d’autant plus qu’il n’existe pas de biomarqueur spécifique validé pour distinguer les deux conditions.

Diagnostic

Le diagnostic de narcolepsie de type 2 repose sur les critères suivants :

1. **Somnolence diurne excessive** persistante depuis au moins 3 mois ;
2. Un **test de latence multiple du sommeil (TLMS)** montrant une latence moyenne d’endormissement <8 minutes et **au moins deux endormissements en sommeil paradoxal (SOREMPs)** ;
3. **Absence de cataplexie clinique** ;
4. **Taux normal d’hypocrétine-1** dans le LCR (si mesuré) ;

5. Aucune autre cause de somnolence excessive (apnée du sommeil, trouble psychiatrique majeur, prise de substance) ne doit expliquer les symptômes.

Le diagnostic doit être posé par un spécialiste du sommeil, après exclusion rigoureuse de toutes les causes secondaires.

Prise en charge thérapeutique

La stratégie thérapeutique est proche de celle de la narcolepsie de type 1, à l’exception du traitement de la cataplexie, qui n’est pas nécessaire ici.

Traitements médicamenteux

- **Modafinil** et **armodafinil** sont les premières lignes thérapeutiques pour améliorer l’éveil et la vigilance.
- **Solriamfétol**, un inhibiteur sélectif de la recapture de la dopamine et de la noradrénaline, a également été approuvé pour les hypersomnies sans cataplexie.
- **Pitolisant**, un agoniste inverse des récepteurs H3 de l’histamine, représente une option intéressante, notamment si les effets secondaires des stimulants sont mal tolérés.
- **Amphétamines** (dextroamphétamine, méthamphétamine) peuvent être utilisées dans les cas résistants, mais nécessitent une surveillance rapprochée en raison du risque de dépendance.

Approche non pharmacologique

L’organisation de la vie quotidienne est essentielle :

- **Siestes planifiées** (10 à 20 minutes, stratégiques) ;
- **Rythme de sommeil régulier**, même le week-end ;
- **Éviction de l’alcool**, des sédatifs, et des horaires de travail décalés ;
- **Ajustements académiques ou professionnels**, incluant des horaires aménagés et des pauses autorisées.

Un **accompagnement psychologique** peut aider à gérer l’impact psychique du trouble et améliorer l’adhésion au traitement. L’**éducation du patient** et de son entourage est capitale pour briser les préjugés et favoriser une meilleure compréhension de la maladie.

Évolution, pronostic et questions en suspens

La narcolepsie de type 2 demeure un **diagnostic provisoire ou incertain** dans certains cas, notamment quand les symptômes évoluent vers une forme plus typique ou disparaissent. L'absence de biomarqueurs spécifiques rend son diagnostic et son suivi plus complexes que pour le type 1.

Des travaux sont en cours pour affiner les critères diagnostiques, identifier des sous-groupes et mieux définir la physiopathologie. Certains chercheurs proposent que certaines formes actuelles de narcolepsie de type 2 soient en réalité des

formes atténuées de type 1 ou des hypersomnies idiopathiques mal catégorisées.

7.4 Hypersomnie due à un trouble médical ou psychiatrique

Définition et cadre nosologique

L’hypersomnie secondaire à un trouble médical ou psychiatrique regroupe un ensemble de situations cliniques où la somnolence excessive diurne est le symptôme d’un problème de santé sous-jacent, qu’il soit organique, neurologique, psychiatrique ou pharmacologique. Contrairement aux hypersomnies primaires (narcolepsie, hypersomnie idiopathique), le trouble du sommeil ici n’est **pas une entité autonome**, mais le reflet d’un **déséquilibre physiologique ou psychique**. Ce type d’hypersomnie nécessite donc une approche étiologique, c’est-à-dire orientée vers la recherche et le traitement de la cause.

Il s’agit d’un **diagnostic d’exclusion** dans la classification internationale des troubles du sommeil (ICSD-3), qui implique qu’aucun trouble primaire du sommeil (narcolepsie, hypersomnie idiopathique) ne peut expliquer entièrement les symptômes.

Présentation clinique

L’hypersomnie secondaire se manifeste par une **somnolence diurne excessive**, souvent décrite comme une fatigue, une perte d’énergie, un besoin impérieux de dormir ou une incapacité à maintenir l’éveil en journée. La qualité et la

quantité du sommeil nocturne peuvent être normales, augmentées ou perturbées selon l'origine de l'hypersomnie.

Les siestes ne sont pas toujours perçues comme réparatrices, contrairement à la narcolepsie. Il peut exister une inertie du sommeil (difficulté au réveil), une baisse de la concentration, une instabilité émotionnelle ou une altération de la motivation.

Le tableau clinique est souvent **fluctuant**, influencé par l'évolution de la pathologie sous-jacente, les traitements administrés ou les facteurs psychologiques associés.

Étiologies médicales

Plusieurs affections organiques peuvent être responsables d'hypersomnies secondaires :

1. Pathologies neurologiques

- **Encéphalopathies**, infections du système nerveux central ;
- **Traumatismes crâniens**, notamment avec atteinte hypothalamique ;
- **Accidents vasculaires cérébraux**, en particulier thalamiques ou pontiques ;
- **Tumeurs cérébrales** ;
- **Maladies neurodégénératives** comme la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques ou la maladie d'Alzheimer.

2. Pathologies endocriniennes et métaboliques

- **Hypothyroïdie**, en particulier non traitée ou insuffisamment corrigée ;
- **Diabète**, surtout en cas d'hyperglycémie chronique ou d'hypoglycémies nocturnes ;
- **Syndromes d'apnées du sommeil associés à l'obésité** (overlap syndrome) ;
- **Insuffisance surrénalienne ou hypopituitarisme**.

3. Troubles infectieux ou inflammatoires

- **Mononucléose**, **VIH**, **COVID long**, **lupus érythémateux disséminé**, ou **sarcoïdose** peuvent s'accompagner d'une hypersomnie modérée à sévère.

4. Effets secondaires médicamenteux

De nombreux médicaments peuvent induire une somnolence excessive :

- **Sédatifs-hypnotiques** (benzodiazépines, antihistaminiques) ;
- **Antidépresseurs tricycliques** et certains IRS ;
- **Antipsychotiques** ;
- **Antiépileptiques**, comme la gabapentine ou la prégabaline ;
- **Opioïdes**.

Dans ces cas, l’analyse des prescriptions et une réduction posologique peuvent être décisives.

Hypersomnie et troubles psychiatriques

Les **troubles de l’humeur** constituent la cause psychiatrique la plus fréquente d’hypersomnie secondaire. La **dépression majeure**, en particulier dans ses formes atypiques, peut induire un allongement du temps de sommeil, un repli sur soi, et une somnolence diurne persistante. Cette hypersomnie peut coexister avec une fatigue intense et une anergie, sans pour autant que le sommeil soit ressenti comme récupérateur.

La **bipolarité**, notamment en phase dépressive, s’accompagne également d’une hypersomnie dans 30 à 40 % des cas. En phase maniaque ou hypomaniaque, à l’inverse, le besoin de sommeil est souvent réduit.

D'autres troubles psychiatriques sont parfois associés à une somnolence excessive :

- **Troubles anxieux sévères**, en lien avec une insomnie de compensation ;
- **Trouble de stress post-traumatique**, avec un sommeil fragmenté non récupérateur ;
- **Troubles dissociatifs** ou **états confusionnels** ;
- **Schizophrénie**, notamment sous traitement antipsychotique.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic repose sur une **évaluation multidisciplinaire**. Il est nécessaire d'exclure :

- un **trouble du sommeil primaire** ;
- un **syndrome d'apnées obstructives** ou un **trouble du rythme circadien** ;
- une **médication sédative** ou une **toxicomanie**.

Les outils diagnostiques incluent :

- **Polysomnographie** pour évaluer la structure du sommeil ;
- **Actigraphie** pour documenter les rythmes veille-sommeil sur 1 à 2 semaines ;
- **Test de latence d'endormissement** (TLMS) en cas de doute sur un trouble primaire du sommeil ;
- **Bilan biologique** et **imagerie cérébrale**, orientés selon la clinique ;
- **Évaluation psychiatrique structurée**.

Prise en charge

Le traitement repose sur la **prise en charge étiologique**, c'est-à-dire le traitement du trouble médical ou psychiatrique causal. Corriger une hypothyroïdie, adapter un traitement psychotrope, ou stabiliser un trouble dépressif peut suffire à faire régresser la somnolence.

Lorsque l'hypersomnie persiste malgré le traitement de la cause, une **prise en charge symptomatique** peut être envisagée :

- **Stimulants** (modafinil, solriamfétol) en cas de retentissement fonctionnel majeur ;
- **Adaptation du mode de vie** : siestes planifiées, augmentation de l'exposition lumineuse diurne, exercice physique régulier ;
- **Thérapies cognitivo-comportementales**, en particulier dans les dépressions résistantes ou les troubles anxieux ;
- **Accompagnement social et professionnel**, notamment si la maladie de fond est chronique ou dégénérative.

Une collaboration étroite entre psychiatres, neurologues, endocrinologues et médecins du sommeil est souvent requise.

7.5 Somnolence liée à des médicaments ou drogues

Définition et contexte général

La somnolence excessive induite par des **substances psychoactives**, qu'il s'agisse de **médicaments prescrits** ou de **drogues récréatives**, constitue une cause fréquente mais souvent négligée d'hypersomnie secondaire. Contrairement aux troubles du sommeil primaires, cette forme de somnolence résulte d'un **effet pharmacodynamique** direct ou indirect sur les systèmes régulateurs de l'éveil (histaminergique, dopaminergique, noradrénergique, GABAergique, etc.). Elle peut se manifester de façon transitoire ou persistante selon la durée d'exposition, la demi-vie des composés, les interactions médicamenteuses et les comorbidités associées.

Il s'agit d'une catégorie importante dans les classifications des troubles du sommeil, notamment l'ICSD-3, qui la distingue clairement des hypersomnies idiopathiques et de la narcolepsie.

Mécanismes d'action

Les substances en cause peuvent induire une somnolence par différents mécanismes :

- **Dépression du système nerveux central (SNC)** : via le GABA, les opioïdes, les antihistaminiques ;

- **Perturbation de l’architecture du sommeil** : fragmentation, suppression du sommeil paradoxal ou réduction du sommeil profond ;
- **Altération du rythme circadien** : par effet sur la sécrétion de mélatonine ou dérèglement des synchronisateurs externes ;
- **Effets rebond lors du sevrage** : sédation paradoxale à l’arrêt de stimulants, somnolence post-sevrage d’amphétamines ou de cocaïne.

Médicaments induisant une somnolence

1. Sédatifs-hypnotiques

- **Benzodiazépines** (diazépam, lorazépam, clonazépam) ;
- **Z-drugs** (zopiclone, zolpidem) ;
- Effet sédatif prolongé, surtout chez les personnes âgées ou en cas d’insuffisance hépatique.

2. Antidépresseurs

- **Tricycliques** (amitriptyline, doxépine), très sédatifs par leur action antihistaminique et anticholinergique ;
- **Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS)** : certains (comme la paroxétine ou la fluvoxamine) induisent une somnolence importante, surtout en début de traitement.

3. Antipsychotiques

- La **clozapine**, l'**olanzapine** et la **quétiapine** ont un fort potentiel sédatif par blocage des récepteurs histaminiques H1 et muscariniques ;
- Le risque est dose-dépendant et majoré en cas de polymédication.

4. Antiépileptiques

- **Gabapentine**, **prégabaline**, **valproate de sodium**, **carbamazépine** ;
- Sédation fréquente, surtout lors de l'introduction ou d'augmentations posologiques.

5. Antihistaminiques

- De première génération (diphenhydramine, hydroxyzine, prométhazine), très lipophiles, franchissant la barrière hémato-encéphalique et induisant une somnolence marquée ;
- Utilisés parfois en automédication comme hypnotiques.

6. Opioïdes

- **Morphine**, **oxycodone**, **fentanyl**, etc., induisent une dépression dose-dépendante du système d'éveil et de la respiration ;
- Somnolence accrue en association avec benzodiazépines.

7. Antihypertenseurs et bêta-bloquants

- Certains, comme la **clonidine**, la **méthyldopa**, ou les **bêta-bloquants lipophiles** (propranolol), peuvent réduire la vigilance chez les sujets sensibles.

Drogues et substances psychoactives

1. Cannabis

- Usage aigu ou chronique : réduction de la vigilance, allongement de la latence d'endormissement paradoxal, somnolence prolongée ;
- Effets plus marqués avec les variétés à forte teneur en THC.

2. Alcool

- Effet biphasique : sédatif à faible dose, désorganisateur du sommeil à long terme ;
- Augmente la somnolence le lendemain via fragmentation du sommeil nocturne.

3. Opioïdes illicites

- Héroïne, fentanyl de rue, méthadone : peuvent provoquer des épisodes de somnolence sévère ou des comas vigiles.

4. Substances en sevrage

- **Stimulants** (amphétamines, cocaïne, méthylphénidate) : leur interruption brusque peut entraîner une hypersomnie de rebond durant plusieurs jours.

Groupes à risque

Certains groupes sont particulièrement vulnérables à la somnolence induite par substances :

- **Sujets âgés**, en raison d'une clairance hépatique diminuée ;
- **Personnes polytraitées**, exposées à des effets synergiques ou à des interactions médicamenteuses ;
- **Patients atteints d'insuffisance rénale ou hépatique**, avec une accumulation des substances actives ;
- **Travailleurs de nuit ou postés**, pour qui les effets sédatifs peuvent accentuer un désalignement circadien ;
- **Personnes ayant des troubles cognitifs ou psychiatriques**, souvent traitées par des combinaisons sédatives.

Diagnostic

L'évaluation repose principalement sur :

- **L'anamnèse précise des traitements et des substances consommées**, y compris automédication ;

- **L'analyse de la chronologie d'apparition des symptômes** par rapport à l'introduction ou à la modification d'une médication ;
- **Une polysomnographie et/ou un test de latence d'endormissement (TLMS)** peuvent être nécessaires pour exclure un trouble du sommeil primaire ;
- **Des tests urinaires ou sanguins** en cas de suspicion de consommation de drogues illicites.

Prise en charge

1. Révision médicamenteuse

- Réduire, espacer ou cesser les agents sédatifs ;
- Remplacer, si possible, par des alternatives moins sédatives (ex. : préférer un antidépresseur stimulant comme la fluoxétine à l'amitriptyline).

2. Éducation du patient

- Informer sur les effets secondaires sédatifs ;
- Avertir des risques liés à la conduite automobile ou à l'utilisation de machines dangereuses.

3. Adaptation des horaires de prise

- Certains médicaments peuvent être pris le soir pour réduire la somnolence diurne (ex. : prégabaline, antihistaminiques).

4. Traitement symptomatique si nécessaire

- Usage ponctuel de modafinil ou solriamfétol en cas de persistance d’une somnolence résiduelle sévère.

5. Sevrage encadré

- Dans les cas de dépendance à des substances illicites, une prise en charge spécialisée est essentielle.

7.6 Évaluation de la somnolence : tests de latence, actimétrie

L’évaluation clinique de la **somnolence excessive diurne** est essentielle pour diagnostiquer les hypersomnies, orienter la prise en charge et distinguer les causes primaires des causes secondaires. Toutefois, la somnolence est une sensation subjective, souvent difficile à quantifier par l’observation seule. Pour cette raison, la **médecine du sommeil** a développé des outils objectifs standardisés, permettant de mesurer la propension à s’endormir ou à rester éveillé, ainsi que l’architecture des rythmes veille-sommeil sur la durée. Les plus utilisés sont le **test de latence d’endormissement** (TLMS), le **test de maintien d’éveil** (TME), l’**actimétrie** et les **questionnaires validés**.

Ces examens sont complémentaires et doivent être interprétés à la lumière du contexte clinique et de la polysomnographie nocturne préalable.

1. Test de latence d’endormissement (TLMS)

a. Définition

Le TLMS (*Multiple Sleep Latency Test*, MSLT) est l’examen de référence pour quantifier objectivement la **somnolence diurne**. Il mesure la **rapidité avec laquelle un sujet s’endort**

dans un environnement calme, à plusieurs reprises durant la journée.

b. Indications

- Diagnostic des **hypersomnies centrales** : narcolepsie de type 1 ou 2, hypersomnie idiopathique ;
- Évaluation de la somnolence dans des cas indéterminés après polysomnographie ;
- Exclusion d'une cause fonctionnelle ou psychiatrique de fatigue.

c. Méthodologie

- Réalisé après une **polysomnographie nocturne** complète (idéalement la nuit précédente) pour s'assurer d'un sommeil suffisant et exclure les troubles obstructifs du sommeil.
- Le test comporte **5 périodes de sieste de 20 minutes**, espacées de deux heures, au cours desquelles le sujet est invité à s'allonger dans une pièce sombre et à essayer de dormir.
- Le critère principal est la **latence moyenne d'endormissement**, soit le temps écoulé avant le début du sommeil.

d. Résultats et interprétation

Résultat	Interprétation
Latence moyenne > 10 min	Somnolence normale ou absente
Latence entre 8–10 min	Zone grise ; à interpréter avec prudence
Latence < 8 min	Somnolence excessive
≥ 2 endormissements en sommeil paradoxal (SOREMPs)	Compatible avec narcolepsie

Un résultat anormal (latence courte) doit toujours être confronté au contexte (privation de sommeil, médicaments, décalage horaire, etc.). En l'absence de SOREMPs, le diagnostic de narcolepsie est peu probable.

2. Test de maintien d'éveil (TME)

a. Définition

Le TME (*Maintenance of Wakefulness Test*, MWT) mesure la **capacité à rester éveillé** dans des conditions favorables à l'endormissement. Il est utilisé pour **évaluer le risque fonctionnel** dans des contextes à enjeux de sécurité (ex. : conducteurs professionnels, pilotes, travailleurs en hauteur).

b. Méthodologie

- 4 à 5 séances de 40 minutes ;

- Le sujet est assis, dans une pièce sombre, et doit rester éveillé sans stimulus actif ;
- Le test mesure le **temps nécessaire avant l'endormissement**, ou confirme l'absence de sommeil durant la période.

c. Interprétation

Un temps moyen de latence **< 8 minutes** est considéré comme pathologique. Ce test est surtout utilisé dans le cadre médico-légal ou pour valider l'efficacité d'un traitement (ex. : narcolepsie traitée souhaitant reprendre la conduite).

3. Actimétrie (ou actigraphie)

a. Définition

L'actimétrie est une technique non invasive qui mesure les **mouvements corporels** (actigraphiques) à l'aide d'un petit dispositif porté au poignet (actimètre). Elle permet d'estimer les **périodes de sommeil et de veille** sur plusieurs jours ou semaines.

b. Indications

- Étude des **troubles du rythme veille-sommeil**, notamment les troubles circadiens ;
- **Vérification de la régularité du sommeil** à domicile (valeur écologique) ;

- Évaluation de l’**efficacité du traitement** dans certaines hypersomnies ;
- Suivi de patients peu accessibles à des examens complexes (enfants, personnes âgées, déficients cognitifs).

c. Avantages

- **Enregistrement prolongé** sur 7 à 14 jours ;
- **Acceptabilité élevée** ;
- Permet de **détecter des irrégularités chroniques** (rythme ultradien, syndrome du sommeil irrégulier, retard ou avance de phase).

d. Limites

- Moins précis que la polysomnographie : ne différencie pas les stades de sommeil ;
- Peut surestimer le sommeil chez les personnes immobiles mais éveillées (ex. : dépressifs, personnes âgées) ;
- Nécessite une **corrélation avec un agenda du sommeil** ou un journal de bord pour interprétation correcte.

4. Échelles subjectives

Bien qu’ils ne remplacent pas les tests objectifs, les **questionnaires de somnolence** offrent un aperçu rapide et standardisé de la plainte du patient.

a. Échelle d'Epworth (Epworth Sleepiness Scale, ESS)

- 8 situations de la vie quotidienne ;
- Cotation de 0 à 3 pour chaque situation (score maximal : 24) ;
- Un score ≥ 11 est considéré comme anormal.

b. Échelle de Stanford, questionnaires de fatigue, etc.

Utilisés en complément, notamment dans le suivi des patients traités pour hypersomnie.

Complémentarité des outils

Outil	Objectif principal	Domaine d'application
TLMS	Quantifier la propension à s'endormir	Hypersomnies centrales (narcolepsie, HSI)
TME	Évaluer la capacité à rester éveillé	Sécurité, permis de conduire, suivi thérapeutique
Actimétrie	Évaluer les rythmes veille-sommeil	Troubles circadiens, surveillance écologique
ESS et questionnaires	Quantification subjective de la somnolence	Dépistage, suivi, corrélation avec l'objectivité

Chapitre 8 – Sommeil et comorbidités

8.1 Sommeil et dépression

La dépression est l'un des troubles psychiatriques les plus fréquemment associés à des perturbations du sommeil. Cette relation bidirectionnelle entre troubles de l'humeur et troubles du sommeil est largement documentée dans la littérature scientifique et clinique. Les perturbations du sommeil ne sont pas simplement des symptômes secondaires de la dépression : elles en constituent souvent des prodromes, des facteurs aggravants et des éléments de rechute. De plus, l'insomnie chronique augmente significativement le risque de développer un trouble dépressif majeur, ce qui justifie une évaluation rigoureuse et un traitement précoce des plaintes de sommeil dans ce contexte.

Manifestations cliniques du sommeil dans la dépression

Chez les personnes dépressives, les anomalies du sommeil peuvent prendre des formes variées. L'insomnie est la plainte la plus courante, retrouvée chez près de 80 % des patients souffrant d'un trouble dépressif majeur. Elle peut se manifester sous forme de difficultés d'endormissement (insomnie initiale), de réveils nocturnes fréquents (insomnie de maintien), ou de réveils précoces avec incapacité à se rendormir (insomnie terminale). Ce dernier tableau est particulièrement typique de la dépression mélancolique.

D’autres patients présentent à l’inverse une hypersomnie, en particulier dans les formes atypiques de dépression ou dans les troubles affectifs bipolaires. L’hypersomnie dans ce contexte se manifeste généralement par un allongement du temps total de sommeil, des siestes prolongées et une sensation persistante de somnolence diurne. Ce tableau peut conduire à une confusion diagnostique avec des troubles primaires de l’hypersomnie, comme l’hypersomnie idiopathique ou la narcolepsie de type 2.

Anomalies objectives du sommeil chez les patients déprimés

L’analyse polysomnographique du sommeil chez les personnes atteintes de dépression révèle des altérations caractéristiques de l’architecture du sommeil. On observe fréquemment une réduction de la latence du sommeil paradoxal (REM), une augmentation de la densité des mouvements oculaires rapides pendant cette phase, ainsi qu’un raccourcissement de la latence REM. Ces anomalies traduisent une altération de la régulation circadienne et homéostatique du sommeil, notamment au niveau des structures cérébrales impliquées dans l’axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

Le sommeil lent profond (stades N3) est souvent diminué chez les patients déprimés, ce qui contribue à une sensation de sommeil non réparateur. La fragmentation du sommeil, avec de fréquents micro-éveils, est également rapportée, aggravant la fatigue et les troubles cognitifs diurnes.

Composante circadienne et rôle de la mélatonine

La régulation du sommeil étant fortement dépendante de l'horloge biologique interne, des désynchronisations circadiennes sont souvent retrouvées dans les troubles de l'humeur. Les individus dépressifs présentent fréquemment une désynchronisation de leur rythme veille-sommeil, une avance de phase (endormissement et réveil précoces), ou une instabilité des rythmes circadiens. Le trouble affectif saisonnier, en particulier, illustre le lien entre dépression, photopériode et rythmicité circadienne, la lumière naturelle jouant un rôle majeur dans la régulation de la sécrétion de mélatonine et de l'humeur.

Les niveaux de mélatonine peuvent être perturbés chez les patients souffrant de dépression, particulièrement en cas de troubles du rythme circadien. Une diminution ou un retard de la sécrétion de cette hormone pendant la nuit peut contribuer à l'insomnie, tandis que son administration sous forme exogène a montré un effet modeste mais significatif sur la qualité du sommeil et les symptômes dépressifs dans certaines études.

Relation bidirectionnelle entre insomnie et dépression

L'insomnie n'est pas seulement un symptôme de la dépression : elle en est également un facteur de risque indépendant. De nombreuses études longitudinales ont montré qu'une insomnie non traitée augmente le risque de développer un trouble dépressif majeur, en particulier chez les personnes jeunes ou

âgées. De plus, la persistance de troubles du sommeil après un traitement antidépresseur efficace est fortement associée à un risque accru de rechute.

À ce titre, le traitement des troubles du sommeil ne doit pas être considéré comme secondaire dans la prise en charge de la dépression. Une approche intégrée, combinant thérapie cognitivo-comportementale pour l’insomnie (TCC-I) et traitement pharmacologique ou psychothérapeutique de la dépression, offre de meilleurs résultats que le traitement de la dépression seul.

Approches thérapeutiques

Le traitement de la dépression associée à des troubles du sommeil repose sur une combinaison de stratégies psychothérapeutiques, pharmacologiques et comportementales. La TCC-I est particulièrement efficace pour réduire l’insomnie dans un contexte dépressif, même lorsque la symptomatologie dépressive persiste partiellement. Elle permet d’améliorer la qualité du sommeil, de réduire les ruminations nocturnes et d’interrompre le cercle vicieux entre insomnie et troubles de l’humeur.

Sur le plan pharmacologique, les antidépresseurs sédatifs comme la mirtazapine, la trazodone ou les tricycliques à faibles doses peuvent améliorer simultanément le sommeil et les symptômes dépressifs. Toutefois, certains antidépresseurs, notamment les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), peuvent induire ou aggraver l’insomnie,

particulièrement en début de traitement. Le choix thérapeutique doit donc tenir compte du profil veille-sommeil du patient.

L'utilisation ponctuelle d'hypnotiques non benzodiazépiniques peut être envisagée à court terme, notamment pour rétablir le rythme circadien, mais leur usage prolongé est déconseillé en raison des risques de tolérance, de dépendance et d'altération cognitive. La mélatonine, surtout dans sa forme à libération prolongée, peut également être bénéfique chez les personnes âgées ou en cas de désynchronisation circadienne.

Enfin, la luminothérapie constitue une intervention non pharmacologique prometteuse, notamment dans les formes saisonnières ou en cas d'avance de phase. Elle doit être administrée en matinée, à des intensités supérieures à 2 500 lux, afin de resynchroniser les rythmes biologiques et améliorer l'humeur.

Conclusion

Le lien entre sommeil et dépression est à la fois complexe et fondamental. Les troubles du sommeil doivent être considérés comme des éléments centraux du tableau dépressif, et non comme des symptômes périphériques. Leur évaluation doit être systématique, et leur traitement intégré dans une stratégie globale de prise en charge. En reconnaissant cette interdépendance, il est possible de réduire la souffrance des patients, d'améliorer leur qualité de vie et de prévenir les rechutes dépressives à long terme.

8.2 Sommeil et anxiété généralisée

Le trouble d'anxiété généralisée (TAG) est un trouble mental caractérisé par une inquiétude excessive, persistante et difficilement contrôlable concernant divers aspects de la vie quotidienne. Cette condition, souvent chronique, est associée à une gamme de symptômes somatiques et cognitifs, dont les troubles du sommeil représentent un aspect central. Le lien entre le TAG et les perturbations du sommeil est particulièrement étroit, au point que l'insomnie en constitue fréquemment l'un des motifs principaux de consultation.

Prévalence des troubles du sommeil dans le TAG

Les troubles du sommeil sont rapportés par plus de 70 % des personnes souffrant d'un trouble d'anxiété généralisée. L'insomnie chronique est de loin la manifestation la plus fréquente, mais elle peut coexister avec d'autres perturbations, telles que l'agitation nocturne, la somnolence diurne excessive, ou une fragmentation importante du sommeil. Le TAG est souvent associé à des difficultés d'endormissement prolongées, à des réveils nocturnes multiples et à une qualité de sommeil perçue comme pauvre, même en l'absence de cause organique identifiable.

Le TAG se distingue d'autres troubles anxieux par la nature pervasive de l'inquiétude et sa résonance constante dans la vie éveillée et nocturne. Les pensées anxieuses intrusives persistent souvent au moment du coucher, rendant difficile l'installation

d’un état de relaxation propice à l’endormissement. Le lit devient progressivement associé à la rumination mentale, à l’hypervigilance physiologique et à la frustration liée à l’incapacité de dormir, ce qui contribue à un cercle vicieux anxio-insomniaque.

Mécanismes psychophysiologiques sous-jacents

Les interactions entre anxiété généralisée et sommeil reposent sur des mécanismes complexes impliquant des altérations neurobiologiques, comportementales et cognitives. Le système d’alerte, médié par l’axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et le système nerveux sympathique, est souvent activé de manière excessive chez les individus souffrant de TAG. Cette hyperactivation se traduit par une augmentation du rythme cardiaque, de la tension musculaire, de la vigilance et du métabolisme cérébral, tous incompatibles avec l’initiation et le maintien du sommeil.

Sur le plan cognitif, l’anxiété généralisée se manifeste par une intolérance à l’incertitude, une tendance à la surestimation du danger, et une anticipation catastrophique, qui alimentent des pensées envahissantes à l’heure du coucher. Cette surcharge mentale empêche le lâcher-prise nécessaire à la transition vers le sommeil. Par ailleurs, les stratégies d’évitement cognitif (comme la distraction ou la suppression de pensées anxieuses) peuvent paradoxalement aggraver l’insomnie, en renforçant la lutte contre les sensations internes au lieu de favoriser l’acceptation.

Conséquences du trouble du sommeil sur l’anxiété

Les perturbations chroniques du sommeil exacerbent les symptômes anxieux, tant sur le plan émotionnel que cognitif. La privation partielle de sommeil est associée à une hyperréactivité de l’amygdale, à une diminution de la régulation préfrontale des émotions et à une sensibilité accrue au stress. Cette dysrégulation neuro-affective aggrave la perception des menaces et diminue les capacités de résilience psychologique. Le manque de sommeil altère également les fonctions exécutives, comme l’attention, la mémoire de travail et la flexibilité cognitive, ce qui compromet les stratégies adaptatives face à l’anxiété.

La relation entre TAG et troubles du sommeil est donc circulaire : l’anxiété génère des troubles du sommeil, qui eux-mêmes renforcent l’anxiété, créant un cycle auto-entretenu. Cette boucle délétère peut se chroniciser et contribuer à l’émergence de comorbidités, telles que la dépression ou les troubles somatoformes.

Évaluation clinique

L’évaluation du sommeil chez les personnes souffrant de TAG doit inclure une anamnèse détaillée des habitudes de sommeil, de l’hygiène du coucher, du contenu cognitif nocturne, ainsi qu’une évaluation de la somnolence diurne et de la détresse associée. Des outils standardisés comme l’**Insomnia Severity Index (ISI)** ou le **Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)** peuvent être utilisés pour quantifier la sévérité des troubles du

sommeil. Il est également important de dépister les comorbidités fréquentes, notamment la dépression, les troubles liés à l'usage de substances, et les autres troubles anxieux.

L'enregistrement polysomnographique n'est généralement pas requis en première intention, sauf en cas de suspicion de trouble du sommeil concomitant (apnée du sommeil, parasomnie, etc.) ou de traitement pharmacologique complexe.

Approches thérapeutiques

Le traitement des troubles du sommeil dans le contexte du TAG repose sur une approche multimodale, centrée sur la modification des schémas cognitifs, des comportements inadaptés et de la réactivité physiologique.

La **thérapie cognitivo-comportementale de l'insomnie (TCC-I)** s'est révélée particulièrement efficace dans cette population. Elle comprend plusieurs composantes : restriction du temps passé au lit, contrôle du stimulus (réassocier le lit au sommeil), restructuration cognitive (travail sur les pensées dysfonctionnelles liées au sommeil), et techniques de relaxation (respiration diaphragmatique, relaxation musculaire progressive, pleine conscience). La TCC-I peut être combinée à une thérapie cognitivo-comportementale pour l'anxiété afin de cibler à la fois les ruminations anxieuses et les comportements d'évitement nocturne.

Sur le plan pharmacologique, les **benzodiazépines** et **les agonistes des récepteurs GABA-A** (comme le zolpidem) peuvent procurer un soulagement temporaire de l'insomnie,

mais leur usage prolongé comporte des risques importants (tolérance, dépendance, somnolence diurne, troubles mnésiques). Les **antidépresseurs à effet sédatif**, comme la trazodone, la mirtazapine ou la doxépine à faible dose, sont parfois utilisés hors indication première pour leurs effets hypnotiques et anxiolytiques.

Les **inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS)** et les **inhibiteurs de la recapture de la sérotonine-noradrénaline (IRSN)**, traitements de première ligne du TAG, peuvent améliorer les troubles du sommeil à mesure que les symptômes anxieux diminuent. Cependant, ils peuvent initialement aggraver l'insomnie ou provoquer une agitation nocturne, ce qui justifie un suivi étroit lors des premières semaines de traitement.

Enfin, les **approches basées sur la pleine conscience (mindfulness)**, comme la méditation de pleine conscience ou la thérapie d'acceptation et d'engagement (ACT), peuvent aider les patients à réduire leur réactivité aux pensées anxieuses nocturnes, à modifier leur relation avec les sensations corporelles d'hypervigilance et à renforcer la tolérance à l'incertitude.

Conclusion

Le lien entre le trouble d'anxiété généralisée et les troubles du sommeil est profond, complexe et mutuellement aggravant. L'insomnie dans ce contexte ne peut être considérée comme un simple symptôme secondaire : elle constitue un facteur de

maintien de l’anxiété et un indicateur pronostique important. Une prise en charge intégrée, combinant interventions psychothérapeutiques, stratégies comportementales et traitements médicamenteux prudents, est essentielle pour briser le cercle vicieux entre anxiété et privation de sommeil. En s’attaquant simultanément aux causes et aux conséquences des troubles du sommeil, il est possible d’améliorer significativement la qualité de vie des personnes atteintes de TAG.

8.3 Sommeil et bipolarité

Le trouble bipolaire est un trouble de l'humeur caractérisé par l'alternance d'épisodes maniaques, hypomaniaques et dépressifs, entrecoupés de périodes de stabilité relative. Parmi les dimensions transversales de cette pathologie, les perturbations du sommeil occupent une place centrale. Elles constituent non seulement un symptôme cardinal des épisodes thymiques, mais aussi un facteur de vulnérabilité, de déstabilisation de l'humeur et de rechute. De plus en plus considérées comme des biomarqueurs potentiels du trouble bipolaire, les anomalies du sommeil méritent une attention particulière dans l'évaluation et la prise en charge de cette affection chronique.

Anomalies du sommeil dans les différentes phases de la maladie

Pendant les épisodes maniaques et hypomaniaques

Lors des épisodes maniaques, les troubles du sommeil sont marqués par une **réduction significative du besoin de sommeil**. Les patients peuvent dormir trois ou quatre heures par nuit, parfois moins, sans ressentir de fatigue le lendemain. Cette diminution de la durée du sommeil est souvent vécue subjectivement comme une amélioration ou un gain de temps, renforçant les comportements d'activité excessive. L'endormissement est généralement retardé, le sommeil est fragmenté et les réveils précoces fréquents. L'insomnie peut

précéder l'épisode maniaque, agissant comme un signal d'alerte clinique d'une bascule thymique imminente.

Pendant les épisodes dépressifs

À l'inverse, les épisodes dépressifs dans le trouble bipolaire s'accompagnent le plus souvent d'un **tableau d'insomnie**, similaire à celui observé dans la dépression unipolaire : difficultés d'endormissement, réveils nocturnes, réveil matinal précoce, accompagnés d'un sommeil non réparateur. Cependant, une **hypersomnie** est aussi fréquemment rapportée dans les formes atypiques, notamment chez les adolescents et les jeunes adultes. Cette hypersomnie se manifeste par un allongement de la durée totale de sommeil, des siestes fréquentes, une inertie du réveil et une fatigue persistante.

Pendant les périodes euthymiques

Même en dehors des épisodes aigus, une proportion importante de patients bipolaires continue de présenter des **troubles du sommeil résiduels**. Ceux-ci incluent une instabilité des rythmes veille-sommeil, une latence d'endormissement prolongée, des réveils nocturnes, une variabilité du temps de sommeil d'un jour à l'autre, et une régularité circadienne altérée. Ces perturbations, bien que parfois négligées, sont des **facteurs prédictifs importants de rechute** et peuvent précéder de plusieurs jours ou semaines la réapparition des symptômes affectifs.

Dysrégulation circadienne et trouble bipolaire

Le trouble bipolaire est associé à une **vulnérabilité intrinsèque aux perturbations du rythme circadien**. Les gènes impliqués dans la régulation de l'horloge biologique (notamment les gènes *CLOCK*, *BMAL1*, *PER*, *CRY*) ont été associés à la susceptibilité au trouble bipolaire, et des anomalies dans l'expression de ces gènes ont été observées chez certains patients. Ces anomalies se traduisent par une instabilité des cycles veille-sommeil, de la température corporelle, de la sécrétion de mélatonine et du cortisol.

Les patients bipolaires présentent fréquemment une **irrégularité des horaires de coucher et de lever**, exacerbée par des habitudes sociales inconstantes, des perturbations environnementales (décalages horaires, horaires de travail atypiques) ou une mauvaise hygiène de sommeil. Cette instabilité circadienne aggrave le dérèglement de l'humeur et peut déclencher des épisodes thymiques, particulièrement chez les sujets sensibles aux stimuli sociaux (théorie de la "sensibilité sociale aux rythmes").

Retentissement clinique des troubles du sommeil

Les troubles du sommeil dans le trouble bipolaire sont corrélés à une **majoration des symptômes affectifs, cognitifs et fonctionnels**. Un sommeil de mauvaise qualité est associé à une irritabilité accrue, une diminution de la capacité de concentration, une altération des fonctions exécutives et un ralentissement psychomoteur. Sur le plan comportemental, les

insomnies ou hypersomnies peuvent aggraver les troubles de l’appétit, de l’estime de soi et de la motivation, contribuant à une désocialisation progressive.

Sur le plan longitudinal, des troubles du sommeil persistants en période euthymique sont des **facteurs prédictifs robustes de rechutes**, tant vers la manie que vers la dépression. Ils augmentent également le risque suicidaire, le recours aux services d’urgence psychiatrique et la consommation abusive de substances.

Approches thérapeutiques

Interventions pharmacologiques

La prise en charge des troubles du sommeil chez les patients bipolaires nécessite une approche individualisée et prudente. Certains traitements utilisés dans les troubles de l’humeur peuvent influencer le sommeil de façon variable. Par exemple, le **lithium**, stabilisateur thymique de référence, tend à allonger la durée totale de sommeil et à augmenter la quantité de sommeil lent profond. Il favorise une certaine régularité circadienne.

D’autres médicaments, comme le **valproate** ou la **lamotrigine**, ont un impact plus neutre sur le sommeil. Les **antipsychotiques atypiques** (comme la quétiapine ou l’olanzapine) peuvent avoir un effet sédatif bénéfique dans les épisodes aigus, mais leur usage chronique peut induire une somnolence diurne excessive.

L’usage des **benzodiazépines** et **hypnotiques non benzodiazépiniques** doit être réservé aux situations aiguës, en raison des risques de dépendance et d’effets cognitifs à long terme. La **mélatonine**, en particulier dans ses formes à libération prolongée, peut aider à stabiliser les rythmes circadiens et améliorer la qualité du sommeil en période euthymique.

Interventions psychothérapeutiques et comportementales

La **thérapie des rythmes interpersonnels et sociaux (IPSRT)**, spécifiquement développée pour le trouble bipolaire, vise à stabiliser les rythmes de vie (sommeil, repas, activité sociale) en réduisant les fluctuations externes susceptibles de déclencher des épisodes thymiques. Elle a démontré son efficacité pour améliorer l’adhérence au traitement, réduire les rechutes et stabiliser le sommeil.

La **thérapie cognitivo-comportementale adaptée au trouble bipolaire (TCC-BD)** peut cibler spécifiquement les pensées anxieuses et dysfonctionnelles liées au sommeil, en complément d’une **TCC de l’insomnie (TCC-I)** soigneusement adaptée. Cette combinaison permet de traiter les troubles du sommeil sans risquer de déséquilibrer l’humeur.

La **luminothérapie**, bien que prometteuse dans certaines formes dépressives bipolaires, doit être utilisée avec précaution en raison du risque de déclencher un épisode maniaque. Une exposition matinale à la lumière naturelle peut néanmoins être bénéfique pour stabiliser les rythmes circadiens.

Conclusion

Le sommeil joue un rôle central dans la physiopathologie, la symptomatologie et l'évolution du trouble bipolaire. Les troubles du sommeil, qu'ils surviennent en phase aiguë ou en période d'euthymie, sont à la fois des signes cliniques pertinents, des facteurs prédictifs de rechute et des cibles thérapeutiques majeures. Une compréhension fine des mécanismes circadiens, des particularités du sommeil bipolaire et des interactions avec les traitements permet une approche clinique plus nuancée, contribuant à améliorer le pronostic et la qualité de vie des patients.

8.4 Sommeil et schizophrénie

La schizophrénie est un trouble psychiatrique sévère, caractérisé par une altération profonde des processus de pensée, des perceptions, de l'affect et du comportement. Dans cette pathologie aux multiples facettes, les troubles du sommeil sont fréquemment présents, bien qu'ils aient longtemps été considérés comme des symptômes secondaires ou négligés au regard des manifestations psychotiques dominantes. Or, les données actuelles soulignent l'importance du sommeil dans la physiopathologie, la symptomatologie et l'évolution de la schizophrénie. Les anomalies du sommeil peuvent précéder l'apparition des symptômes psychotiques, persister au long cours et aggraver le dysfonctionnement global.

Manifestations cliniques et anomalies du sommeil

Les patients atteints de schizophrénie présentent une grande variété de troubles du sommeil, dont les plus fréquents sont l'**insomnie chronique**, la **désorganisation des rythmes veille-sommeil**, la **fragmentation du sommeil nocturne**, ainsi que des **altérations objectives de l'architecture du sommeil**. L'endormissement peut être retardé par des ruminations délirantes ou anxieuses, et le maintien du sommeil perturbé par des réveils nocturnes liés à des hallucinations auditives ou des sentiments de persécution. Le réveil matinal est souvent tardif, accompagné d'une sensation de fatigue et de sommeil non réparateur.

L’hypersomnie diurne, les siestes prolongées ou la somnolence excessive peuvent résulter à la fois de la pathologie elle-même, des effets secondaires des neuroleptiques, ou d’une désorganisation comportementale. Chez certains patients, on observe un **syndrome de retard de phase** ou un **rythme veille-sommeil irrégulier**, avec une alternance aléatoire de périodes de veille et de sommeil tout au long des 24 heures.

Sur le plan polysomnographique, les patients schizophrènes présentent souvent une **réduction du sommeil lent profond (N3)**, une **latence prolongée du sommeil paradoxal**, une **réduction de l’efficacité du sommeil** et une **augmentation du nombre d’éveils nocturnes**. Ces anomalies sont observées même chez des patients stabilisés, ce qui suggère qu’elles ne sont pas uniquement secondaires à l’état psychotique aigu.

Rôle pathogène des perturbations du sommeil

Les troubles du sommeil ne sont pas de simples épiphénomènes dans la schizophrénie. Ils semblent participer activement aux **dysfonctionnements cognitifs et émotionnels** caractéristiques du trouble. La privation chronique de sommeil altère les fonctions attentionnelles, la mémoire de travail et les capacités d’intégration sensorielle – des domaines déjà déficitaires chez les patients schizophrènes. Des études en neuroimagerie ont mis en évidence une corrélation entre la qualité du sommeil et l’intégrité des circuits fronto-temporaux impliqués dans la cognition sociale et la réalité partagée.

Par ailleurs, les troubles du sommeil favorisent une **majoration des symptômes négatifs** (retrait social, apathie, anhédonie) et une **augmentation du risque de rechute psychotique**. Les fluctuations circadiennes désorganisées ont également été associées à des anomalies dans la sécrétion de cortisol, à une altération des rythmes de température corporelle, et à des perturbations de la sécrétion de mélatonine – éléments qui pourraient renforcer la désynchronisation interne caractéristique de la schizophrénie.

Troubles du sommeil avant l'apparition de la psychose

Des données longitudinales issues de cohortes à risque élevé de psychose montrent que les **troubles du sommeil précèdent souvent l'apparition des premiers épisodes psychotiques**. Insomnie, perturbation du rythme circadien, fatigue diurne, et diminution du sommeil profond sont fréquemment rapportées dans les mois précédant l'émergence des symptômes positifs. Ces observations suggèrent que les anomalies du sommeil pourraient constituer un **biomarqueur précoce de vulnérabilité psychotique**, et une cible potentielle pour des stratégies de prévention.

Impact des traitements antipsychotiques

Les **neuroleptiques** ont un effet variable sur le sommeil, selon leur profil pharmacologique. Les antipsychotiques dits sédatifs (comme la quétiapine, l'olanzapine ou la clozapine) tendent à **augmenter la durée du sommeil total**, à **réduire la latence**

d’endormissement, et parfois à **améliorer la continuité du sommeil**. Toutefois, ces effets bénéfiques peuvent s’accompagner de **somnolence diurne, de prise de poids, d’hypersomnie**, voire d’une aggravation de l’apathie.

En revanche, certains antipsychotiques moins sédatifs (comme l’aripiprazole ou le lurasidone) peuvent aggraver l’insomnie ou induire une agitation nocturne, surtout en début de traitement. Le choix du traitement antipsychotique doit donc prendre en compte l’effet sur le sommeil, en particulier chez les patients qui en font une plainte prioritaire.

Certains médicaments adjuvants, comme les **antihistaminiques (hydroxyzine), les benzodiazépines, ou la mélatonine**, sont parfois utilisés pour améliorer le sommeil, mais leur usage doit rester prudent et limité. La **mélatonine** à libération prolongée s’avère particulièrement intéressante chez les patients présentant une désynchronisation circadienne, en l’absence d’effet sédatif excessif.

Approches non pharmacologiques

Les **interventions psychothérapeutiques centrées sur le sommeil**, en particulier la **TCC-I adaptée à la schizophrénie**, ont montré des résultats prometteurs. Cette adaptation inclut la prise en compte des croyances délirantes liées au sommeil, de l’anhédonie, de la désorganisation comportementale et de la tendance à l’isolement. La TCC-I améliore l’endormissement, la régularité du rythme veille-sommeil, et la qualité perçue du

sommeil, tout en ayant un effet modeste mais positif sur les symptômes généraux de la schizophrénie.

Les **interventions comportementales structurantes** – telles que la régulation des horaires de coucher et de lever, l'exposition à la lumière naturelle, l'augmentation de l'activité physique diurne, la limitation des siestes – participent également à la consolidation du rythme veille-sommeil. La **luminothérapie matinale** est en cours d'évaluation comme adjuvant non médicamenteux chez les patients présentant un rythme veille-sommeil décalé, en particulier ceux vivant en institution ou en situation d'isolement social.

Les **approches psychosociales intégrées**, incluant éducation au sommeil, soutien motivationnel, entraînement aux habiletés sociales, et soutien au maintien d'un rythme quotidien structuré, permettent de renforcer l'autonomie et de limiter les effets délétères de la désynchronisation sur la vie quotidienne.

Conclusion

Les troubles du sommeil dans la schizophrénie sont omniprésents, sous-estimés et pourtant profondément délétères. Loin d'être de simples symptômes périphériques, ils participent à la désorganisation cognitive, au maintien des symptômes négatifs et au risque de rechute. Leur identification précoce et leur prise en charge ciblée – pharmacologique, psychothérapeutique ou comportementale – représentent un levier important pour améliorer la qualité de vie, l'adhérence au traitement et le fonctionnement global des personnes vivant

avec cette pathologie grave. Le sommeil, lorsqu’il est protégé et restauré, devient alors un facteur de stabilité et de résilience.

8.5 Sommeil et maladies neurodégénératives (Alzheimer, Parkinson)

Les maladies neurodégénératives, telles que la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson, sont caractérisées par une perte progressive et irréversible de neurones dans des régions cérébrales spécifiques. Parmi les nombreuses complications associées à ces pathologies, les troubles du sommeil occupent une place centrale. Ils ne se limitent pas à une simple conséquence du vieillissement cérébral, mais participent activement à la progression de la neurodégénérescence, à l'aggravation des symptômes cognitifs et moteurs, ainsi qu'à la détérioration de la qualité de vie des patients et de leurs proches aidants.

1. Sommeil et maladie d'Alzheimer

Anomalies du sommeil dans la maladie d'Alzheimer

La maladie d'Alzheimer est la principale cause de démence chez les personnes âgées. Les troubles du sommeil apparaissent souvent précocement dans son évolution, parfois avant même les déficits cognitifs manifestes. Ils incluent :

- une **fragmentation marquée du sommeil nocturne** ;
- une **diminution du sommeil lent profond (stade N3)** ;
- une **réduction du sommeil paradoxal (REM)** ;

- une **augmentation des éveils nocturnes** et de la **latence d’endormissement**.

L’un des tableaux les plus typiques est le **syndrome du coucher du soleil (sundowning)**, où l’agitation, la confusion, l’anxiété et les comportements désorganisés s’accentuent en fin de journée et en début de nuit. Ce phénomène est probablement lié à une désynchronisation du rythme circadien, à une diminution de l’exposition à la lumière naturelle, et à une altération des noyaux suprachiasmatiques de l’hypothalamus.

Sommeil et progression de la maladie

Les troubles du sommeil ne sont pas seulement une conséquence de la maladie d’Alzheimer, ils pourraient également en **accélérer la progression**. Des études récentes ont montré que le **sommeil lent profond favorise l’élimination cérébrale de la protéine bêta-amyloïde** via le système glymphatique. Une réduction du sommeil profond compromettrait cette fonction, favorisant l’accumulation amyloïde et la dégénérescence neuronale. De plus, une diminution du sommeil paradoxal est corrélée à une atrophie plus rapide de l’hippocampe, zone centrale dans la consolidation de la mémoire.

Approches thérapeutiques

La prise en charge des troubles du sommeil dans la maladie d’Alzheimer repose sur des mesures non pharmacologiques prioritaires :

- **régularisation des horaires de sommeil** ;
- **exposition à la lumière naturelle ou luminothérapie** en matinée ;
- **activité physique douce et diurne** ;
- **réduction des siestes prolongées** ou tardives ;
- **environnement nocturne calme, sombre et sécurisant**.

L’utilisation de **mélatonine** ou de **mélatonine à libération prolongée** peut être bénéfique pour améliorer la latence d’endormissement et la régularité du rythme veille-sommeil. Les traitements médicamenteux comme les benzodiazépines et les antipsychotiques sont à éviter autant que possible en raison de leur effet délétère sur la cognition, du risque de chutes et de confusion nocturne.

2. Sommeil et maladie de Parkinson

Troubles du sommeil dans la maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est une pathologie neurodégénérative progressive affectant principalement les circuits dopaminergiques nigro-striataux. Les troubles du sommeil sont extrêmement fréquents, touchant jusqu’à 90 % des patients, et sont variés :

- **insomnie d’endormissement ou de maintien** ;
- **somnolence diurne excessive** ;

- **syndrome des jambes sans repos (SJSR)** et **mouvements périodiques des jambes** ;
- **troubles du comportement en sommeil paradoxal (TCSP)** ;
- **fragmentation sévère du sommeil nocturne** liée aux symptômes moteurs ou non moteurs (nycturie, crampes, douleurs, hallucinations nocturnes).

Le **TCSP**, en particulier, est un trouble spécifique et prédictif. Il se manifeste par l'apparition de comportements moteurs violents pendant le sommeil paradoxal (cris, gestes de défense, coups), en lien avec des rêves souvent effrayants. Il s'agit d'un des marqueurs précoces les plus sensibles des **synucléinopathies**, précédant parfois de plusieurs années l'apparition des symptômes moteurs de la maladie.

Interaction avec les traitements antiparkinsoniens

Les traitements dopaminergiques, bien que nécessaires pour contrôler les symptômes moteurs, peuvent aggraver les troubles du sommeil. Les **agonistes dopaminergiques** sont particulièrement associés à une **somnolence diurne excessive**, voire à des attaques de sommeil soudain. À l'inverse, l'usage nocturne de levodopa ou de rotigotine peut parfois améliorer la qualité du sommeil en réduisant les fluctuations motrices nocturnes et les douleurs.

Une attention particulière doit être portée à l'ajustement posologique des traitements, en tenant compte de leur effet sur le sommeil, de leur potentiel sédatif ou au contraire activateur.

Approches thérapeutiques

La prise en charge des troubles du sommeil chez les patients parkinsoniens nécessite une approche globale :

- **amélioration de l'hygiène du sommeil et du rythme de vie** ;
- **traitement des symptômes moteurs nocturnes** (rigidité, dystonie) par ajustement médicamenteux ;
- **prise en charge du SJSR ou des mouvements périodiques**, souvent en lien avec un déficit en fer ou une hypersensibilité dopaminergique ;
- **gestion spécifique du TCSP**, reposant sur la sécurisation de l'environnement de sommeil, l'évitement des psychotropes aggravants, et parfois l'usage de **clonazépam** ou de **mélatonine**.

L'utilisation de **luminothérapie** et de **techniques de relaxation** peut également contribuer à améliorer la qualité du sommeil, tout comme l'engagement dans des activités physiques adaptées.

Conclusion

Les maladies neurodégénératives, en particulier la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson, s'accompagnent de

troubles du sommeil multiples, souvent précoces et persistants. Ces troubles contribuent de manière significative à l'altération cognitive, motrice et fonctionnelle, et nuisent à la qualité de vie des patients et des aidants. Le sommeil, lorsqu'il est correctement évalué et traité, devient non seulement un indicateur clinique précieux, mais également une cible thérapeutique majeure pour ralentir le déclin, prévenir les complications et améliorer l'accompagnement global. Une approche pluridisciplinaire, individualisée et centrée sur le patient est essentielle dans cette perspective.

8.6 Sommeil et douleurs chroniques

La douleur chronique constitue un problème de santé publique majeur, touchant des millions de personnes à travers le monde. Elle est définie comme une douleur persistante ou récurrente durant plus de trois mois, souvent résistante aux traitements classiques, et associée à une altération significative de la qualité de vie. Parmi les nombreuses dimensions affectées par la douleur chronique, le **sommeil** occupe une place centrale. Les troubles du sommeil et la douleur chronique forment une **relation bidirectionnelle complexe**, où chaque condition aggrave l'autre dans un cercle vicieux difficile à rompre. Comprendre ces interactions est essentiel pour une prise en charge efficace et intégrée des patients douloureux chroniques.

Prévalence des troubles du sommeil chez les patients douloureux

Les troubles du sommeil sont extrêmement fréquents chez les personnes souffrant de douleurs chroniques. On estime que **50 à 90 %** de ces patients présentent des perturbations du sommeil, souvent sous forme :

- d'**insomnie d'endormissement ou de maintien** ;
- de **sommeil non réparateur** ;
- de **fragmentation nocturne** liée aux mouvements, crampes ou inconforts persistants ;

- de **réveils précoces** accompagnés de raideurs et de douleurs matinales ;
- de **syndrome des jambes sans repos** ou de **mouvements périodiques des jambes**.

La **fibromyalgie**, les **lombalgies chroniques**, les **céphalées de tension**, les **douleurs neuropathiques** ou encore les **syndromes douloureux régionaux complexes (SDRC)** sont particulièrement associés à des troubles sévères du sommeil. L'altération du sommeil peut, dans certains cas, précéder l'apparition de la douleur chronique, suggérant un rôle causal possible dans certains mécanismes pathophysiologiques.

Mécanismes physiopathologiques partagés

Le sommeil et la douleur partagent de **nombreux mécanismes neurobiologiques**. Les régions cérébrales impliquées dans le traitement nociceptif (insula, thalamus, cortex cingulaire antérieur, amygdale) sont également impliquées dans la régulation du sommeil et des émotions. Des altérations dans ces circuits peuvent favoriser à la fois l'hyperalgésie et l'insomnie.

Le **sommeil lent profond (N3)** est particulièrement important pour la modulation de la douleur. Il agit comme un inhibiteur naturel de l'activité nociceptive via les systèmes opioïdergiques endogènes. La privation de ce stade de sommeil, courante chez les personnes douloureuses chroniques, entraîne une **hypersensibilité à la douleur**, une **réduction du seuil nociceptif** et une **augmentation de la réponse aux stimuli**

douloureux. À l'inverse, la douleur, en activant les systèmes de stress (axe HHS, système sympathique), perturbe la continuité du sommeil et inhibe les processus réparateurs cérébraux.

En outre, les troubles du sommeil chroniques peuvent induire une **inflammation de bas grade** par l'activation des cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TNF-α), contribuant à l'entretien de la douleur.

Impact fonctionnel et psychologique

L'association entre douleur chronique et troubles du sommeil ne se limite pas à une altération physique. Elle a des **conséquences cognitives, affectives et sociales majeures**. Le manque de sommeil amplifie la perception de la douleur, diminue la tolérance à la frustration, réduit les capacités d'adaptation et favorise l'anxiété ou la dépression. Ce contexte émotionnel exacerbe à son tour l'insomnie et rend la douleur plus difficile à gérer.

La **fatigue chronique**, fréquente dans les pathologies douloureuses, est souvent multifactorielle, mais elle est largement alimentée par un sommeil inefficace et non réparateur. Les patients peuvent se retrouver dans une spirale de **retrait social, inactivité, anxiété anticipatoire**, voire de désespoir, renforcée par l'impuissance thérapeutique ressentie.

Approches thérapeutiques

1. Approche non pharmacologique

La priorité dans le traitement du sommeil chez les patients souffrant de douleur chronique est de **restaurer une architecture de sommeil aussi naturelle que possible**, sans aggraver les troubles cognitifs ou les risques de dépendance.

- La **thérapie cognitivo-comportementale de l'insomnie (TCC-I)** a démontré une grande efficacité dans cette population. Elle permet de cibler les ruminations nocturnes, les comportements inadaptés (ex. : siestes prolongées, hypervigilance au lit), et de restructurer les croyances dysfonctionnelles liées au sommeil.
- Les techniques de **pleine conscience (mindfulness)** et la **thérapie d'acceptation et d'engagement (ACT)** ont montré leur intérêt dans l'acceptation de la douleur, la réduction de la souffrance mentale et l'amélioration de la qualité du sommeil.
- La **relaxation progressive, la cohérence cardiaque, le yoga doux** ou le **tai-chi** peuvent aider à diminuer la tension musculaire et à faciliter l'endormissement.
- L'**activité physique adaptée**, bien que souvent limitée par la douleur, améliore le sommeil et diminue la perception de l'intensité douloureuse lorsqu'elle est régulière et modérée.

2. Approche pharmacologique

Les médicaments utilisés dans la douleur chronique peuvent avoir des effets variés sur le sommeil.

- Les **antidépresseurs tricycliques** (ex. : amitriptyline) ou **la trazodone** sont parfois utilisés à faible dose pour améliorer simultanément le sommeil et la modulation de la douleur.
- La **prégabaline** et la **gabapentine**, souvent prescrites dans les douleurs neuropathiques, ont des effets sédatifs qui peuvent être utiles en cas d'insomnie associée.
- Les **hypnotiques classiques** (zolpidem, zopiclone) sont à utiliser avec précaution et pour de courtes périodes, en raison des risques de tolérance et d'effets indésirables cognitifs.
- L'usage chronique des **opioïdes** pour la douleur perturbe profondément le sommeil (réduction du sommeil paradoxal, apnées centrales), sans effet bénéfique soutenu sur l'insomnie. Leur usage doit être limité, étroitement surveillé et réservé aux cas sévères.

Conclusion

Le lien entre sommeil et douleur chronique est profond, circulaire et multidimensionnel. L'un altère l'autre de manière réciproque, dans une dynamique qui nécessite une compréhension fine des facteurs biologiques, comportementaux et émotionnels impliqués. En abordant

simultanément les dimensions du sommeil et de la douleur, il est possible de rompre ce cercle vicieux, d'améliorer les symptômes et de restaurer une meilleure qualité de vie. L'intégration de stratégies psychothérapeutiques, comportementales et, si nécessaire, pharmacologiques ciblées, constitue la base d'une prise en charge efficace et durable.

8.7 Sommeil et troubles métaboliques (diabète, obésité)

Les troubles du sommeil ne se limitent pas à des répercussions neuropsychiques ou émotionnelles : ils entretiennent également des liens étroits avec le métabolisme énergétique, la régulation glycémique, le contrôle pondéral et l'inflammation systémique. De plus en plus d'études mettent en évidence une association bidirectionnelle entre **altérations du sommeil** et **troubles métaboliques**, en particulier le **diabète de type 2** et l'**obésité**. Ces liens complexes impliquent des perturbations hormonales, neurovégétatives et comportementales, susceptibles d'entretenir un cercle vicieux entre somnolence, sédentarité, prise de poids, résistance à l'insuline et troubles du sommeil.

Le sommeil comme régulateur du métabolisme

Le sommeil, notamment ses stades profonds (N3) et paradoxaux (REM), joue un rôle fondamental dans le **maintien de l'homéostasie énergétique**. Il participe à la régulation de plusieurs axes endocriniens : libération pulsatile de l'hormone de croissance, modulation de la sécrétion de cortisol, équilibre des hormones de l'appétit (leptine, ghréline), et sensibilité à l'insuline.

La **privation de sommeil**, qu'elle soit aiguë ou chronique, altère ces mécanismes. On observe, dès quelques jours de restriction, une diminution de la tolérance au glucose, une augmentation de la résistance périphérique à l'insuline, une

hausse de la ghréline (stimulant l'appétit) et une baisse de la leptine (signal de satiété). Ces modifications favorisent **l'hyperphagie, le stockage adipeux**, et à terme, la dysrégulation glycémique.

Troubles du sommeil et obésité

L'obésité est fortement associée à des perturbations du sommeil, qui peuvent en être à la fois la **cause, la conséquence et un facteur d'entretien**. Plusieurs mécanismes se conjuguent :

- La **restriction chronique de sommeil** (<6 heures par nuit) est corrélée à une **augmentation du risque d'obésité**, indépendamment de l'activité physique ou de la ration calorique.
- Le **sommeil fragmenté** ou de mauvaise qualité, fréquent chez les personnes en surpoids, perturbe la régulation hormonale de l'appétit, induit un stress métabolique chronique et augmente la propension à des comportements alimentaires compensatoires (grignotage nocturne, addiction au sucre).
- L'**apnée obstructive du sommeil (AOS)**, très fréquente chez les sujets obèses, majore la somnolence diurne, la fatigue, l'inflammation systémique et la résistance à l'insuline.

Inversement, l'obésité elle-même aggrave les troubles du sommeil : augmentation de la masse cervicale, collapsus des

voies aériennes supérieures, reflux gastro-œsophagien nocturne, douleurs articulaires, transpiration excessive, etc.

Chez les enfants et les adolescents, le manque de sommeil est un **facteur prédictif indépendant d'obésité ultérieure**, soulignant l'importance d'une prévention dès le plus jeune âge.

Sommeil et diabète de type 2

Le **diabète de type 2** est une maladie métabolique caractérisée par une **résistance à l'insuline** et une **altération de la sécrétion pancréatique d'insuline**. Les troubles du sommeil sont fréquents dans cette population, et participent à la désorganisation glycémique :

- Les personnes diabétiques dorment en moyenne **moins longtemps**, avec une **qualité de sommeil plus pauvre**.
- L'**insomnie chronique**, la **fragmentation du sommeil**, les **réveils nocturnes** dus à la polyurie ou aux douleurs neuropathiques contribuent à l'instabilité glycémique.
- La **privation de sommeil** augmente la **glycémie à jeun**, diminue la sensibilité à l'insuline et augmente la sécrétion de cortisol, renforçant les mécanismes d'hyperglycémie.

Les troubles du sommeil les plus spécifiques associés au diabète sont :

- l’**apnée obstructive du sommeil (AOS)**, qui aggrave le diabète et augmente le risque de complications cardiovasculaires ;
- le **syndrome des jambes sans repos (SJSR)**, plus fréquent chez les diabétiques du fait de l’atteinte des nerfs périphériques ;
- les **douleurs neuropathiques nocturnes**, qui perturbent la continuité du sommeil ;
- la **nocturie**, fréquente en cas de diabète mal contrôlé.

Approche clinique et thérapeutique

Une **évaluation systématique du sommeil** est essentielle dans la prise en charge de tout patient présentant un trouble métabolique, en particulier en cas de surpoids, d’hyperglycémie, de fatigue diurne ou de difficultés à perdre du poids malgré des mesures hygiéno-diététiques.

1. Mesures non pharmacologiques

- Encourager une **durée de sommeil suffisante** (7 à 9 heures chez l’adulte) et régulière.
- Promouvoir une **hygiène de sommeil stricte** (réduction de la lumière bleue, horaires fixes, activité physique diurne, éviction des stimulants).
- Introduire une **thérapie cognitivo-comportementale de l’insomnie (TCC-I)** en cas de troubles chroniques du sommeil.

- Intégrer la question du sommeil dans les **programmes de perte de poids** et les **interventions diététiques**.

2. Traitement de l’apnée obstructive

Chez les sujets obèses ou diabétiques, le **dépistage de l’AOS** doit être systématique. Le traitement par **pression positive continue (PPC)** améliore :

- la qualité du sommeil,
- la somnolence diurne,
- le contrôle glycémique,
- la tension artérielle,
- la qualité de vie globale.

3. Médicaments et métabolisme du sommeil

Certains médicaments prescrits pour les troubles métaboliques influencent le sommeil. Les **corticoïdes**, par exemple, altèrent l’endormissement et majorent la glycémie. Les **inhibiteurs du SGLT2**, utilisés dans le diabète, peuvent entraîner une **polyurie nocturne** perturbante. L’usage de **médicaments favorisant la prise de poids** (certains antidépresseurs, antipsychotiques, bêtabloquants) doit être considéré avec prudence chez les patients à risque d’obésité ou de diabète.

Conclusion

Le sommeil constitue une variable fondamentale du métabolisme humain. Sa perturbation chronique participe à

l'émergence, à l'aggravation et à la chronicisation des troubles métaboliques tels que l'obésité et le diabète de type 2. En retour, ces affections altèrent la qualité du sommeil par des voies multiples : hormonales, neurologiques, inflammatoires et comportementales. Une approche globale, intégrant systématiquement le sommeil dans les stratégies de prévention et de traitement des désordres métaboliques, est donc essentielle. Elle permet de rompre les cercles vicieux délétères, d'optimiser les prises en charge, et d'améliorer les trajectoires de santé à long terme.

Chapitre 9 – Approches thérapeutiques

9.1 Hygiène du sommeil

L’hygiène du sommeil constitue une première approche non pharmacologique essentielle dans le traitement des troubles du sommeil. Elle regroupe un ensemble de comportements, de pratiques et d’aménagements de l’environnement favorisant l’endormissement et le maintien d’un sommeil réparateur. Cette stratégie est particulièrement recommandée en première ligne pour les troubles tels que l’insomnie chronique, les troubles du rythme circadien ou encore les parasomnies légères.

Les fondements de l’hygiène du sommeil

Le sommeil est un processus physiologique complexe influencé par l’alternance jour-nuit (rythme circadien), des facteurs internes (hormonaux, neurologiques) et des facteurs externes (lumière, température, stress). L’hygiène du sommeil vise à minimiser les interférences avec ces mécanismes et à renforcer les signaux qui favorisent un rythme veille-sommeil stable.

Des habitudes de vie inappropriées, un environnement inadapté ou une méconnaissance des signaux du corps peuvent perturber ce fragile équilibre et entraîner des difficultés d’endormissement, des réveils nocturnes ou un sommeil non réparateur.

Principales recommandations d’hygiène du sommeil

1. Maintenir des horaires réguliers

Se coucher et se lever à des heures régulières, même les week-ends, aide à stabiliser l’horloge biologique interne. Cela permet au corps d’anticiper les phases de veille et de sommeil et de mieux se synchroniser.

2. Créer un environnement propice au sommeil

Une chambre calme, sombre et fraîche (idéalement entre 16 °C et 20 °C) favorise l’endormissement. Le lit doit être réservé au sommeil (et à l’intimité) : il ne faut ni y travailler, ni y manger, ni y regarder la télévision.

3. Éviter les écrans avant le coucher

La lumière bleue émise par les téléphones, tablettes et ordinateurs inhibe la sécrétion de mélatonine, l’hormone du sommeil. Il est recommandé de cesser toute exposition aux écrans au moins 60 à 90 minutes avant le coucher.

4. Éviter les excitants et substances perturbatrices

La caféine (thé, café, boissons énergisantes, chocolat) et la nicotine stimulent le système nerveux central. Elles doivent être évitées en fin de journée. L’alcool, bien qu’il puisse faciliter l’endormissement initial, perturbe les cycles du sommeil et augmente les réveils nocturnes.

5. Établir un rituel apaisant avant le sommeil

Des activités calmes et relaxantes avant de dormir — comme la lecture, la méditation, la respiration profonde ou un bain tiède — peuvent faciliter la transition vers le sommeil.

6. Éviter les siestes longues ou tardives

Les siestes de plus de 20 à 30 minutes ou réalisées en fin d'après-midi peuvent diminuer la pression de sommeil le soir, rendant l'endormissement plus difficile.

7. Écouter les signaux de sommeil

Il est important de se coucher uniquement lorsque l'on ressent les signes de fatigue (bâillements, paupières lourdes, diminution de l'attention). Forcer le sommeil en restant au lit sans dormir peut induire une association négative entre le lit et l'insomnie.

8. Gérer les réveils nocturnes

En cas de réveil prolongé (> 20 minutes), il est conseillé de sortir du lit, pratiquer une activité calme dans une autre pièce (ex. lecture sous une lumière tamisée), et ne retourner se coucher que lorsque la somnolence revient.

9. Prendre soin de sa santé mentale et émotionnelle

Le stress, l'anxiété ou la rumination sont des ennemis du sommeil. Des techniques comme la pleine conscience, la thérapie cognitive ou l'écriture d'un journal peuvent aider à soulager la charge mentale avant le coucher.

Impact et efficacité de l’hygiène du sommeil

L’hygiène du sommeil est souvent utilisée comme intervention autonome ou comme partie intégrante de thérapies cognitivo-comportementales de l’insomnie (TCC-I). Bien qu’elle soit généralement insuffisante seule pour traiter des cas sévères ou chroniques, elle constitue une base solide pour améliorer la qualité du sommeil, prévenir les rechutes et renforcer les autres interventions.

Son efficacité est d’autant plus grande lorsqu’elle est personnalisée selon le rythme de vie de la personne, ses croyances, ses habitudes, ses besoins physiologiques (ex. : personnes du matin vs personnes du soir) et son environnement.

9.2 Thérapies cognitivo-comportementales pour l’insomnie (TCC-I)

La thérapie cognitivo-comportementale de l’insomnie (TCC-I) est reconnue comme le traitement de première intention pour l’insomnie chronique, selon les lignes directrices de plusieurs associations médicales internationales. Elle offre une alternative efficace, durable et non médicamenteuse aux somnifères, avec des résultats démontrés à court, moyen et long termes.

Définition et fondements

La TCC-I repose sur le principe que l’insomnie est souvent entretenue par des pensées erronées, des comportements inadaptés et une hyperactivation physiologique ou cognitive. Elle vise à briser le cercle vicieux de l’insomnie en agissant sur les composantes comportementales, cognitives et physiologiques du trouble.

En insomnie chronique, ce n’est souvent plus la cause initiale (stress, douleur, changement de mode de vie) qui entretient le trouble, mais bien les réactions développées en réponse à la difficulté de dormir : anxiété anticipatoire, efforts excessifs pour dormir, comportements d’évitement, pensées catastrophistes, etc.

Composantes principales de la TCC-I

1. Éducation sur le sommeil

Cette composante vise à corriger les idées fausses sur le sommeil (ex. : "je dois dormir 8 heures sinon je ne pourrai pas fonctionner"), et à expliquer les cycles de sommeil, les facteurs influents, et la normalité des variations interindividuelles.

2. Restructuration cognitive

Le but est d’identifier et de modifier les pensées dysfonctionnelles liées au sommeil : peur de l’insomnie, croyances exagérées sur les conséquences du manque de sommeil, ou pression excessive à vouloir dormir. On enseigne au patient à remettre en question ses pensées et à adopter une perspective plus réaliste et apaisante.

3. Contrôle des stimuli

Développée par Richard Bootzin, cette technique consiste à réassocier le lit et la chambre uniquement au sommeil (et à l’intimité), et non à la frustration, à l’éveil ou à l’anxiété. Les règles incluent :

- Aller au lit seulement quand on ressent la somnolence.
- Quitter le lit après 15-20 minutes d’éveil sans dormir.
- Se lever à heure fixe tous les jours, même après une mauvaise nuit.

- Ne faire aucune activité éveillante dans le lit (écran, travail, etc.).

4. Restriction du temps passé au lit

Cette technique contre-intuitive mais puissante vise à augmenter la pression de sommeil en réduisant le temps passé au lit à la moyenne réelle de sommeil obtenue. Elle permet d'améliorer la consolidation du sommeil et de diminuer les réveils nocturnes. Le temps alloué au lit est progressivement augmenté à mesure que l'efficacité du sommeil s'améliore.

5. Techniques de relaxation

L'hyperactivation physiologique est fréquente en insomnie. Des techniques comme la respiration diaphragmatique, la relaxation musculaire progressive de Jacobson, la méditation pleine conscience ou la visualisation sont enseignées pour réduire le niveau d'éveil au moment du coucher.

6. Prévention des rechutes

La dernière phase de la TCC-I prépare le patient à faire face aux éventuelles rechutes ou aux périodes de stress. Elle enseigne des stratégies d'adaptation, une auto-observation continue et une attitude flexible vis-à-vis du sommeil.

Efficacité de la TCC-I

La TCC-I est validée par de nombreuses études randomisées contrôlées. Elle montre une amélioration significative de la latence d'endormissement, du nombre de réveils nocturnes, de

la durée totale de sommeil et de la qualité perçue du sommeil. Contrairement aux traitements pharmacologiques, ses effets se maintiennent souvent plusieurs mois, voire années, après la fin de la thérapie.

Elle est efficace tant chez les jeunes adultes que chez les personnes âgées, et s'adapte bien aux contextes particuliers : anxiété, dépression comorbide, douleurs chroniques, ménopause, etc.

Des formats individuels, de groupe, en ligne ou autoguidés (avec ou sans thérapeute) ont été développés pour en faciliter l'accessibilité.

9.3 Médicaments hypnotiques et leurs risques

Les médicaments hypnotiques sont largement prescrits pour le traitement de l'insomnie, en particulier dans les contextes de détresse aiguë ou de troubles du sommeil chroniques mal pris en charge. Bien qu'ils puissent être utiles à court terme, leur usage à long terme soulève des préoccupations cliniques importantes en raison de leurs effets indésirables, de leur potentiel de dépendance et de leur efficacité souvent limitée dans le temps.

Types de médicaments hypnotiques

Les hypnotiques comprennent plusieurs classes de médicaments, dont les principales sont :

1. Les benzodiazépines

Exemples : lorazépam, diazépam, témazépam, oxazépam.
Ces molécules agissent en potentialisant l'action du GABA (un neurotransmetteur inhibiteur) au niveau du système nerveux central, induisant ainsi une sédation.

2. Les « Z-drugs » ou apparentés aux benzodiazépines

Exemples : zopiclone, zolpidem, zaleplon.
Ils ciblent aussi les récepteurs GABA, mais sont supposés induire moins de dépendance et offrir une action plus ciblée sur

le sommeil. Toutefois, ces effets ne sont pas toujours confirmés en pratique.

3. Les antihistaminiques

Exemples : diphénhydramine, doxylamine.
Utilisés comme somnifères en vente libre, ces médicaments peuvent causer de la somnolence diurne, de la confusion, et sont particulièrement risqués chez les personnes âgées.

4. Les antidépresseurs sédatifs

Exemples : trazodone, amitriptyline, mirtazapine.
Ils sont parfois utilisés hors indication pour traiter l'insomnie, surtout en cas de comorbidité avec une dépression ou un trouble anxieux.

5. La mélatonine

Ce n'est pas un sédatif au sens strict, mais une hormone naturellement produite par la glande pinéale. Elle est utile pour les troubles du rythme circadien ou pour les personnes âgées dont la sécrétion est diminuée.

Indications et usage clinique

Les médicaments hypnotiques sont parfois nécessaires pour soulager rapidement une insomnie sévère, notamment dans des contextes aigus : deuil, stress post-traumatique, hospitalisation, anxiété intense, etc. Cependant, leur rôle devrait rester limité dans le temps (quelques jours à quelques semaines) et toujours

accompagné d’une approche non pharmacologique, comme la thérapie cognitivo-comportementale.

Risques et effets indésirables

1. Tolérance et dépendance

L’effet des hypnotiques tend à diminuer avec le temps, obligeant parfois à augmenter les doses pour obtenir le même effet. Cela peut entraîner une dépendance psychologique et physique.

2. Sevrage

L’arrêt brusque des benzodiazépines ou des Z-drugs peut entraîner des symptômes de sevrage : anxiété, insomnie rebond, irritabilité, tremblements, voire convulsions dans les cas extrêmes.

3. Somnolence diurne et altération des fonctions cognitives

Certains hypnotiques, surtout à demi-vie longue, peuvent induire une somnolence résiduelle le matin, diminuer la concentration, affecter la mémoire et accroître les risques d’accident.

4. Chutes et fractures

Chez les personnes âgées, les hypnotiques sont associés à un risque accru de chutes nocturnes, de fractures, de confusion et de déclin cognitif.

5. Comportements nocturnes inhabituels

Certains patients sous zolpidem ou zopiclone peuvent présenter des épisodes de somnambulisme, de conduite automobile, ou de comportements alimentaires nocturnes sans souvenir conscient.

6. Interactions médicamenteuses

Les hypnotiques peuvent potentialiser les effets d’autres dépresseurs du système nerveux central (alcool, opioïdes, anxiolytiques), augmentant ainsi le risque de dépression respiratoire et de sédation excessive.

Recommandations pour une utilisation sécuritaire

- Toujours évaluer la cause sous-jacente de l’insomnie avant d’envisager une prescription.
- Utiliser la plus faible dose possible pendant la durée la plus courte.
- Privilégier les molécules à courte demi-vie pour limiter les effets résiduels.
- Réévaluer régulièrement la pertinence du traitement.
- Éduquer le patient sur les risques et les objectifs du traitement.
- Envisager un sevrage progressif dès que l’état le permet.

Vers une prise en charge intégrée

La prescription d’hypnotiques ne devrait jamais se substituer à une évaluation globale des troubles du sommeil. La combinaison d’une médication temporaire avec une thérapie cognitivo-comportementale augmente les chances de rémission durable. Les cliniciens doivent favoriser une approche prudente, centrée sur le patient, et axée sur l’autonomie à long terme.

9.4 Mélatonine et compléments naturels

L'attrait croissant pour les aides « naturelles » au sommeil reflète à la fois la méfiance envers les hypnotiques classiques et la perception que les produits en vente libre sont plus sûrs. Pourtant, la réglementation est minimale (au Canada comme aux États-Unis) : l'efficacité n'est pas toujours démontrée, les dosages varient selon les marques et la pureté n'est pas garantie. Les cliniciens doivent donc — avant toute recommandation — évaluer la cause de l'insomnie, réviser l'hygiène du sommeil (section 9.1) et envisager la TCC-I (section 9.2). Les compléments peuvent ensuite être envisagés à titre d'adjuvants, avec information claire sur les bénéfices et risques.

1. Mélatonine : hormone circadienne, usage détourné

Physiologie & indications reconnues
Sécrétée par la glande pinéale en début de nuit, la mélatonine synchronise l'horloge circadienne. En clinique, son utilité est avérée pour le décalage horaire et les troubles du rythme sommeil-veille (travail de nuit, syndrome de retard de phase).NCCIH

Efficacité dans l'insomnie

- Les directives de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) recommandent **de ne pas l'utiliser** systématiquement

pour l’insomnie d’endormissement ou de maintien chez l’adulte ; la qualité des preuves est faible et l’effet clinique jugé minime.jcsm.aasm.org

- Une méta-analyse 2022 de 24 ECR conclut à une inefficacité significative chez l’adulte, avec un léger bénéfice chez l’enfant/adolescent.PubMed
- Des revues plus anciennes trouvent un gain moyen d’environ 7 minutes sur la latence d’endormissement et 8 minutes sur la durée totale de sommeil — effet modeste comparé aux hypnotiques.PMC

Posologie & usage pratique

- Dose : 0,5 à 5 mg 1-2 h avant le coucher ; privilégier les formulations à libération immédiate pour l’endormissement, prolongée pour le maintien.
- Durée : 2-4 semaines d’essai, réévaluation systématique.
- Effets indésirables courants : somnolence matinale, rêves vivaces, céphalées.
- Prudence chez : enfants (croissance pubertaire), grossesse, patients sous anticoagulants ou ISRS (potentialité d’interactions).

À retenir : la mélatonine n’est pas un somnifère universel ; son intérêt principal reste la resynchronisation circadienne. Pour l’insomnie chronique, la TCC-I conserve la priorité.

2. Autres compléments naturels : état des preuves

Substance	Mécanisme supposé	Qualité des preuves	Points clés de sécurité
Valériane (Valeriana officinalis)	Modulation GABA	Umbrella review 2024 : pas de bénéfice objectif, amélioration subjective chez certains patients; hétérogénéité élevée. PubMed	Effets GI, sédation, rares hépatotoxicités ; éviter association avec alcool/benzodiazépines.
Camomille (Matricaria chamomilla)	Apigénine → récepteurs GABA	Méta-analyse 2024 : ↓ PSQI ≈ 1,9 pt; pas d'effet sur durée/efficacité; preuves faibles. PubMed	Allergie croisée avec ambrosie; prudence anticoagulants (warfarine).
Lavande (Lavandula angustifolia – aromathérapie)	Effet anxiolytique via limonène, linalol	ECR 2024 : amélioration PSQI et humeur post-AVC; études ménopause compatibles. PubMed PubMed	Irritation cutanée, céphalées; éviter ingestion d'huile essentielle non pharmaceutique.
Magnésium (not. L-tréonate)	Cofacteur NMDA / GABA ; relaxant musculaire	ECR 2024 (Mg-L-tréonate) : ↑ sommeil profond/REM vs placebo; n = 80; durée 3 semaines. ScienceDirect	Risque hypermagnésémie si insuffisance rénale; diarrhées (sels laxatifs).
L-théanine (acide aminé du thé vert)	↑ ondes α, modulation glutamate	Essai 2024 : 200 mg > placebo mais < mélatonine en cancérologie. PubMed	Généralement sûr ; ↓ tension artérielle → surveillance hypotension médicamenteuse.
Glycine (acide aminé inhibiteur)	Thermorégulation centrale, NMDA	Données limitées ; amélioration subjective sommeil et vigilance jour; doses 3 g sûres. Health	Bien tolérée; prudence anticoagulants.
Cannabidiol (CBD)	Modulation endocannabinoïde	Pilot ECR 2024 : 150 mg ↔ placebo sur indices de sommeil, ↑ bien-être ressenti; plus d'études nécessaires. PubMed	Interactions CYP3A4/CYP2C19 (anti-épileptiques, statines); somnolence, diarrhée.



9.5 Dispositifs respiratoires (CPAP, BiPAP)

Les dispositifs de ventilation à pression positive (CPAP, BiPAP) représentent une avancée majeure dans le traitement des troubles respiratoires du sommeil, en particulier dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS). Ces technologies permettent d'améliorer la qualité du sommeil, de réduire les risques cardiovasculaires et métaboliques associés et de restaurer une vigilance diurne normale chez les patients affectés.

1. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)

Le SAOS est un trouble fréquent, affectant jusqu'à 10 % des adultes, caractérisé par des épisodes répétés d'obstruction partielle ou complète des voies aériennes supérieures pendant le sommeil, causant des micro-réveils, une fragmentation du sommeil et une désaturation en oxygène.

Les symptômes typiques incluent :

- Ronflement intense et irrégulier
- Somnolence diurne excessive
- Céphalées matinales
- Troubles de la concentration, irritabilité
- Sommeil non réparateur

- Pauses respiratoires observées par le partenaire

2. CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)

Définition et fonctionnement

La CPAP délivre une **pression d'air constante** via un masque nasal, buccal ou naso-buccal, qui maintient les voies respiratoires ouvertes tout au long de la nuit, empêchant leur effondrement.

Indications

- SAOS modéré à sévère (index d'apnées-hypopnées – IAH ≥ 15/h)
- SAOS léger (IAH 5–15/h) avec symptômes marqués ou comorbidités (hypertension, diabète, AVC)
- Syndrome d'obésité-hypoventilation
- Apnées mixtes ou complexes, après évaluation spécialisée

Bénéfices cliniques

- Réduction significative de l'IAH
- Amélioration de la vigilance et réduction de la somnolence diurne (échelle d'Epworth)
- Réduction de la pression artérielle nocturne et diurne
- Réduction du risque d'accidents de la route

- Amélioration de la qualité de vie et de la fonction cognitive

Limites et effets secondaires

- Inconfort du masque, sécheresse buccale ou nasale
- Ballonnements (aérophagie), congestion nasale
- Claustrophobie ou troubles d'adaptation
- Bruit de l'appareil
- Risque de mauvaise observance (≈ 30–40 % abandonnent dans la 1re année)

3. BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure)

Définition et fonctionnement

La BiPAP délivre **deux niveaux de pression** : une pression inspiratoire plus élevée (IPAP) et une pression expiratoire plus faible (EPAP), facilitant l'expiration.

Indications spécifiques

- SAOS sévère avec intolérance à la CPAP standard
- Hypoventilation centrale (ex. : sclérose latérale amyotrophique, maladie neuromusculaire)
- Apnée centrale du sommeil
- Syndrome d'obésité-hypoventilation
- Maladies pulmonaires restrictives

Avantages spécifiques

- Plus grande tolérance chez les patients ayant des pressions élevées
- Aide ventilatoire en cas d’insuffisance respiratoire nocturne
- Amélioration du confort respiratoire chez les patients neuromusculaires

4. Choix du dispositif et suivi

La prescription d’un appareil de PPC (pression positive continue) suit une évaluation spécialisée, habituellement en clinique du sommeil, et un examen polygraphique ou polysomnographique.

Facteurs à considérer :

- Type et sévérité des apnées (obstructives vs centrales)
- Symptômes et comorbidités
- Capacité d’adhérence et préférences du patient
- Adaptation au masque (formes nasale, naso-buccale ou faciale complète)

Suivi et observance :

- Objectif : ≥ 4 heures/nuit d’utilisation, ≥ 70 % des nuits
- Appareils modernes équipés de cartes SD ou télétransmission (Bluetooth, Wi-Fi)

- Suivi régulier avec inhalothérapeute, médecin du sommeil ou pneumologue
- Interventions éducatives, soutien à l’adhésion, ajustements techniques

5. Alternatives et compléments à la PPC

- Orthèses d’avancée mandibulaire (apnées légères à modérées)
- Perte de poids, sevrage alcool/tabac
- Traitements chirurgicaux (uvulo-palato-pharyngoplastie, stimulation du nerf hypoglosse)
- Thérapies positionnelles (pour apnées en décubitus dorsal)
- Rééducation oro-myo-fonctionnelle (orthophonie)

9.6 Techniques de relaxation et pleine conscience

Les techniques de relaxation et la pleine conscience (mindfulness) sont des approches non pharmacologiques de plus en plus utilisées pour traiter les troubles du sommeil, en particulier l'insomnie liée au stress, à l'anxiété ou à la rumination mentale. Elles s'intègrent souvent dans une approche globale centrée sur la régulation du système nerveux, la réduction de l'hyperactivation cognitive et physiologique, et le retour à une relation apaisée avec le sommeil.

1. Insomnie, stress et hyperéveil

L'insomnie chronique est souvent liée à un **état d'hyperéveil** (hyperarousal), caractérisé par :

- une **hyperactivité du système nerveux autonome** (élévation du cortisol, tension musculaire),
- une **rumination mentale** (anticipation des conséquences du manque de sommeil),
- une **relation anxieuse au sommeil** (peur de l'insomnie, pression à dormir).

Les techniques de relaxation et de pleine conscience visent à **briser ce cercle vicieux**, en calmant le corps et l'esprit, et en favorisant l'acceptation plutôt que le contrôle.

2. Techniques de relaxation corporelle

a. Relaxation musculaire progressive (méthode de Jacobson)

Elle consiste à contracter puis relâcher successivement différents groupes musculaires, en se concentrant sur les sensations de détente qui s'ensuivent.
Objectif : réduire la tension physique souvent inconsciente, particulièrement en fin de journée.

b. Respiration diaphragmatique

Cette respiration lente et profonde, centrée sur l'abdomen, active le **système parasympathique**, favorisant un ralentissement du rythme cardiaque et une détente générale.
Fréquence recommandée : 6 respirations par minute (technique de cohérence cardiaque).

c. Imagerie mentale (visualisation guidée)

Le patient est guidé pour imaginer un lieu ou une scène calme et agréable, engageant tous ses sens (vue, sons, odeurs).
Objectif : détourner l'attention des pensées anxieuses et induire un état de calme propice au sommeil.

d. Entraînement autogène de Schultz

Technique reposant sur des autosuggestions (ex. : « mon bras est lourd et chaud ») qui induisent progressivement une relaxation psychophysiologique profonde.

3. Méditation pleine conscience (Mindfulness)

La pleine conscience est définie comme « porter attention, intentionnellement, au moment présent, sans jugement » (Kabat-Zinn). Elle implique l'observation des sensations, pensées et émotions sans tenter de les modifier.

Applications au sommeil

- **Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR)** : programme structuré de 8 semaines, initialement conçu pour réduire le stress, incluant méditation assise, balayage corporel (body scan), yoga doux.
- **Mindfulness-Based Therapy for Insomnia (MBTI)** : programme adapté aux troubles du sommeil, combinant méditation pleine conscience et stratégies cognitives pour diminuer la lutte contre l'insomnie.

Bienfaits observés

- Diminution de la latence d'endormissement
- Réduction de la fréquence des réveils nocturnes
- Amélioration de la qualité subjective du sommeil
- Réduction de l'anxiété liée au sommeil
- Diminution du cortisol chez les insomniaques chroniques

Mécanismes neuropsychologiques

- Diminution de l’activité du réseau du mode par défaut (DMN)
- Réduction de la réactivité amygdalienne
- Augmentation de la régulation émotionnelle via le cortex préfrontal

4. Accessibilité et mise en pratique

Ces techniques peuvent être pratiquées de façon autonome ou dans le cadre de programmes guidés, en individuel ou en groupe. On trouve aujourd’hui :

- Des applications mobiles (Calm, Headspace, Petit Bambou, Insight Timer)
- Des enregistrements audio/vidéo de relaxation guidée
- Des programmes cliniques en ligne ou en présentiel
- Des interventions intégrées à la TCC de l’insomnie

5. Intégration dans la prise en charge

Les techniques de relaxation et de pleine conscience :

- **Complètent** l’hygiène du sommeil et la TCC-I
- **Sont adaptées** aux patients réticents aux médicaments
- **Sont particulièrement efficaces** chez les insomniaques anxieux, perfectionnistes, hypervigilants

- **Peuvent prévenir les rechutes** en renforçant la régulation du stress

Elles demandent **de la régularité** et **de la patience**, mais sont sans effets secondaires, sûres, et largement accessibles.

9.7 Somnologie : le rôle des cliniques du sommeil

Les troubles du sommeil peuvent être le reflet d’une grande diversité de problématiques, allant de l’insomnie psychophysiologique à des troubles respiratoires nocturnes, en passant par des parasomnies, des mouvements involontaires ou des troubles du rythme circadien. Face à cette complexité, les cliniques spécialisées en médecine du sommeil — appelées cliniques du sommeil — jouent un rôle essentiel dans le **diagnostic différentiel**, la **prise en charge multidisciplinaire**, et le **suivi personnalisé** des patients.

1. La médecine du sommeil (somnologie)

La somnologie est une discipline médicale interdisciplinaire qui étudie, diagnostique et traite les troubles du sommeil. Elle mobilise des connaissances issues de la pneumologie, de la neurologie, de la psychiatrie, de la psychologie, de la pédiatrie, de l’oto-rhino-laryngologie et de la physiologie.

Les cliniciens spécialisés en sommeil peuvent être :

- Pneumologues
- Neurologues
- Psychiatres
- Médecins généralistes formés en médecine du sommeil
- Psychologues et thérapeutes certifiés en TCC-I

- Techniciens en polysomnographie
- Inhalothérapeutes

2. Rôles et services des cliniques du sommeil

a. Évaluation spécialisée

- Anamnèse détaillée du sommeil (fréquence, durée, qualité, perturbateurs)
- Questionnaires standardisés (Epworth, PSQI, ISI, Berlin, STOP-BANG)
- Carnets de sommeil
- Enregistrements vidéo ou journaux du partenaire de lit

b. Examens diagnostics

- **Polysomnographie complète (PSG)** : examen de référence pour les apnées, les parasomnies complexes, les troubles moteurs du sommeil, etc.
- **Polygraphie respiratoire nocturne** : utilisée principalement pour le dépistage des apnées du sommeil.
- **Actigraphie** : montre détectant les mouvements, utile dans les troubles du rythme circadien et les parasomnies.

- **Tests de latence d’endormissement multiple (MSLT)** : pour évaluer la somnolence excessive et diagnostiquer une narcolepsie.
- **Test de maintien de l’éveil (MWT)** : mesure de la capacité à rester éveillé en contexte monotone, notamment en médecine du travail.

c. Plan de traitement personnalisé

- Prescription de CPAP/BiPAP ou d'orthèses mandibulaires
- Mise en place de TCC de l’insomnie avec psychologue ou plateforme numérique supervisée
- Traitement pharmacologique adapté (ex. : hypersomnies, RLS, parasomnies sévères)
- Orientation en ORL, neurologie, psychiatrie ou dentisterie du sommeil selon le trouble identifié
- Suivi des patients sous PPC, optimisation des réglages, évaluation de l’adhérence

d. Éducation et soutien

- Éducation thérapeutique du patient et de sa famille
- Coaching motivationnel pour l’adhésion au traitement
- Soutien psychologique et comportemental
- Groupes d’information ou ateliers sur le sommeil

3. Indications pour une consultation en clinique du sommeil

- Suspicion d'apnée du sommeil modérée à sévère
- Insomnie chronique résistante aux mesures d'hygiène et à la TCC-I de première ligne
- Somnolence diurne excessive sans cause claire
- Parasomnies complexes (somnambulisme sévère, terreurs nocturnes à l'âge adulte, comportements violents en sommeil paradoxal)
- Troubles moteurs du sommeil (ex. : syndrome des jambes sans repos, mouvements périodiques)
- Suspicion de narcolepsie ou d'hypersomnie idiopathique
- Troubles du rythme circadien (décalage de phase, syndrome du travail de nuit, etc.)
- Réévaluation ou adaptation d'un traitement de PPC

4. Accès aux cliniques du sommeil

Au Canada (et dans plusieurs pays francophones) :

- Requiert une demande médicale (par un médecin de famille ou un spécialiste)
- Délais d'attente pouvant varier de quelques semaines à plusieurs mois selon la région

- Certaines cliniques privées proposent des évaluations rapides, souvent à frais non couverts par les régimes publics
- Les cliniques universitaires sont souvent impliquées dans la recherche et offrent un haut niveau de spécialisation

5. Importance du travail interdisciplinaire

La qualité de la prise en charge des troubles du sommeil repose sur une **collaboration étroite entre médecins, psychologues, inhalothérapeutes, techniciens du sommeil et autres professionnels de la santé**. Cela permet :

- Une évaluation fine de la nature des troubles
- Un traitement mieux ciblé et plus efficace
- Une meilleure adhésion du patient
- Une prévention des rechutes ou des complications (accidents, hypertension, diabète, etc.)

Chapitre 10 – Populations particulières et sommeil

10.1 Le sommeil chez l'enfant et l'adolescent

Le sommeil joue un rôle fondamental dans le développement physique, cognitif, émotionnel et comportemental des enfants et des adolescents. Durant l'enfance et l'adolescence, le cerveau est en plein développement, et les besoins en sommeil sont nettement supérieurs à ceux de l'adulte. Pourtant, de nombreuses études montrent une diminution marquée de la durée du sommeil chez ces populations au cours des dernières décennies, souvent en lien avec des changements sociétaux, technologiques et scolaires.

Les besoins en sommeil selon l'âge

Les recommandations varient selon l'âge :

- **Nourrissons (4 à 12 mois)** : 12 à 16 heures par jour (siestes comprises).
- **Tout-petits (1 à 2 ans)** : 11 à 14 heures par jour.
- **Enfants d'âge préscolaire (3 à 5 ans)** : 10 à 13 heures par jour.
- **Enfants d'âge scolaire (6 à 12 ans)** : 9 à 12 heures par nuit.
- **Adolescents (13 à 18 ans)** : 8 à 10 heures par nuit.

Le non-respect de ces recommandations peut nuire à la mémoire, à l'apprentissage, à la régulation émotionnelle et au développement général.

Problèmes de sommeil fréquents chez l'enfant

Les enfants peuvent souffrir de divers troubles du sommeil : insomnie comportementale, terreurs nocturnes, somnambulisme, syndrome des jambes sans repos, apnées obstructives du sommeil, ou troubles liés à des habitudes inadéquates.

L'**insomnie comportementale de l'enfant**, par exemple, est souvent liée à des habitudes de sommeil inappropriées comme l'endormissement uniquement avec la présence des parents ou après des activités stimulantes (jeux vidéo, télévision). Les réveils nocturnes répétés sont fréquents chez les jeunes enfants ayant des associations d'endormissement inadaptées.

Le **syndrome d'apnées obstructives du sommeil** est sous-diagnostiqué, mais fréquent, surtout en cas d'hypertrophie des amygdales ou des végétations adénoïdes. Il peut mener à des troubles de l'attention, de l'hyperactivité ou des difficultés scolaires.

Les troubles du sommeil à l'adolescence

Chez l'adolescent, les troubles du sommeil prennent une autre tournure. La puberté s'accompagne de changements hormonaux qui modifient le rythme circadien, entraînant une tendance naturelle à un endormissement plus tardif (retard de

phase du sommeil). Or, cette modification physiologique entre en conflit avec les horaires scolaires précoces, ce qui entraîne une privation chronique de sommeil.

La dette de sommeil cumulée au fil de la semaine se traduit par une somnolence diurne, des troubles de la concentration, de l'irritabilité, voire un risque accru de dépression et d'anxiété. Le **trouble du rythme circadien de type retard de phase** est particulièrement fréquent chez les adolescents.

Par ailleurs, l'utilisation excessive des écrans le soir (smartphones, tablettes, ordinateurs) contribue à la suppression de la mélatonine, hormone clé du sommeil. Cela retarde encore plus l'endormissement et fragilise la qualité du sommeil.

Conséquences d'un sommeil insuffisant

Le manque de sommeil chronique chez l'enfant et l'adolescent est associé à :

- des troubles de l'humeur (irritabilité, dépression) ;
- des troubles cognitifs (baisse des performances scolaires, difficultés d'apprentissage, déficit d'attention) ;
- une augmentation du risque d'obésité et de diabète de type 2 ;
- des troubles du comportement (impulsivité, hyperactivité) ;

- un risque accru d'accidents, notamment chez les jeunes conducteurs.

Prévention et hygiène du sommeil

L’éducation au sommeil dès le plus jeune âge est essentielle. Les bonnes pratiques incluent :

- instaurer une routine régulière à l’heure du coucher ;
- éviter les écrans au moins une heure avant le sommeil ;
- maintenir une chambre sombre, calme et fraîche ;
- encourager l’activité physique pendant la journée ;
- éviter les stimulants (caféine, boissons énergétiques).

Pour les adolescents, un ajustement des horaires scolaires plus tardifs pourrait favoriser un meilleur alignement avec leur rythme biologique naturel, comme le suggèrent plusieurs études internationales.

Rôle des parents et du milieu scolaire

Les parents jouent un rôle crucial dans la régulation du sommeil de leurs enfants. Une implication active, la mise en place de règles claires et l'exemplarité sont des facteurs protecteurs.

Le milieu scolaire, quant à lui, peut participer à la sensibilisation des jeunes et des familles aux enjeux du sommeil à travers des programmes éducatifs. Certaines écoles ont même expérimenté des horaires de début de cours plus

tardifs, avec des résultats prometteurs sur la réussite scolaire et la santé mentale des élèves.

10.2 Le sommeil chez la personne âgée

Le vieillissement s'accompagne de nombreux changements physiologiques, dont certains affectent directement le sommeil. Contrairement à une croyance répandue, les besoins en sommeil ne diminuent pas avec l'âge, mais les **capacités à obtenir un sommeil réparateur** peuvent être altérées. Il en résulte une augmentation de la plainte subjective d’insomnie, de fatigue diurne et de somnolence chez les personnes âgées.

Modifications du sommeil liées à l’âge

Avec l’avancée en âge, on observe plusieurs modifications objectives du sommeil :

- **Diminution du sommeil lent profond (stade N3)**, qui est le plus réparateur.
- **Augmentation du sommeil léger (stades N1 et N2)**.
- **Fragmentation du sommeil**, avec des réveils nocturnes plus fréquents.
- **Avancement de phase circadienne** : les personnes âgées ont tendance à s'endormir plus tôt le soir et à se réveiller plus tôt le matin.
- **Réduction de la durée totale du sommeil nocturne**, souvent compensée par des siestes diurnes.

Ces changements rendent le sommeil plus vulnérable aux perturbations internes (douleurs, maladies chroniques) et externes (bruits, lumière, stress, soins de nuit en institution).

Facteurs influençant le sommeil chez les personnes âgées

Le sommeil des aînés est influencé par de multiples facteurs :

- **Comorbidités médicales** : douleurs chroniques, troubles urinaires, maladies cardiovasculaires, respiratoires ou neurodégénératives (Parkinson, Alzheimer).
- **Troubles psychiatriques** : la dépression et l’anxiété sont fréquentes et souvent sous-diagnostiquées. Elles perturbent le sommeil.
- **Polymédication** : certains médicaments (diurétiques, corticoïdes, bêtabloquants, antidépresseurs) interfèrent avec les cycles du sommeil.
- **Solitude et isolement** : le manque de stimulations sociales ou d’activités physiques peut désynchroniser les rythmes veille-sommeil.
- **Institutionnalisation** : les environnements de soins perturbent souvent le rythme circadien naturel, avec des réveils nocturnes fréquents.

Troubles du sommeil fréquents chez les aînés

Parmi les troubles du sommeil les plus fréquents chez les personnes âgées, on retrouve :

- **L’insomnie chronique**, souvent liée à des troubles médicaux ou psychologiques sous-jacents.
- **Le syndrome d’apnées obstructives du sommeil (SAOS)**, dont la prévalence augmente avec l’âge et peut être associé à des troubles cognitifs.
- **Le syndrome des jambes sans repos et les mouvements périodiques des jambes** durant le sommeil.
- **Le trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP)**, plus fréquent chez les hommes âgés, qui peut annoncer un trouble neurodégénératif.

Conséquences d’un sommeil altéré chez la personne âgée

Un sommeil de mauvaise qualité ou une insomnie chronique peuvent avoir des répercussions majeures chez les personnes âgées :

- **Altération des fonctions cognitives**, avec un risque accru de déclin cognitif ou de démence.
- **Chutes et accidents**, particulièrement la nuit ou au réveil.

- **Risque accru de maladies cardiovasculaires et de diabète**.
- **Aggravation de la dépression et de l’anxiété**.
- **Réduction de la qualité de vie et perte d’autonomie**.

Prise en charge et hygiène du sommeil

La première étape est de rechercher une cause médicale ou psychiatrique réversible. Ensuite, des mesures non pharmacologiques sont à privilégier :

- **Favoriser l'exposition à la lumière naturelle**, surtout le matin.
- **Encourager l’activité physique régulière**, sans qu’elle soit trop tardive.
- **Maintenir des horaires réguliers de lever et de coucher**.
- **Limiter les siestes à 20-30 minutes, en début d’après-midi uniquement**.
- **Éviter l’alcool, la caféine et les repas copieux en soirée**.
- **Créer un environnement propice au sommeil** (calme, obscurité, température agréable).

La **thérapie cognitivo-comportementale de l’insomnie (TCC-I)** est très efficace, même chez les personnes âgées, et constitue le traitement de première ligne.

Usage des médicaments hypnotiques chez les aînés : prudence

Bien que les hypnotiques soient encore fréquemment prescrits chez les personnes âgées, ils présentent des **risques accrus** dans cette population : chutes, confusion, troubles cognitifs, tolérance, dépendance.

Les **benzodiazépines** et les **médicaments apparentés** (Z-drugs) doivent être utilisés avec précaution, sur de courtes durées et en dernier recours.

Les **alternatives naturelles** (mélatonine, phytothérapie) peuvent être envisagées, mais nécessitent une évaluation préalable des interactions médicamenteuses potentielles.

Conclusion

Le sommeil chez la personne âgée est souvent moins efficace et plus fragmenté, mais ces changements ne doivent pas être considérés comme inévitables. Une approche globale, intégrant les facteurs médicaux, psychologiques, sociaux et environnementaux, permet d'améliorer la qualité du sommeil sans nécessairement recourir à des médicaments.

10.3 Le sommeil chez les femmes (grossesse, ménopause)

Le sommeil des femmes subit d’importantes variations au cours de la vie, notamment en lien avec les fluctuations hormonales. Deux périodes en particulier – la grossesse et la ménopause – sont associées à une augmentation significative des troubles du sommeil. Ces perturbations, souvent négligées, peuvent pourtant avoir des conséquences importantes sur la santé physique, mentale et la qualité de vie.

A. Le sommeil pendant la grossesse

Évolution du sommeil selon les trimestres

La grossesse modifie profondément l’architecture et la qualité du sommeil. Ces perturbations sont d’origine multifactorielle : hormonale, physique, émotionnelle et environnementale.

- **Premier trimestre** : L’augmentation rapide de la progestérone induit une somnolence accrue en journée et des réveils nocturnes plus fréquents. La fragmentation du sommeil est courante, tout comme une fatigue persistante.
- **Deuxième trimestre** : Il s’agit souvent d’une période de répit. Le sommeil s’améliore légèrement par rapport au premier trimestre, bien que certaines femmes commencent à souffrir de reflux gastrique, de crampes ou de congestion nasale.

- **Troisième trimestre** : Le sommeil devient plus difficile. Les troubles physiques (douleurs lombaires, envies fréquentes d'uriner, mouvements du fœtus, reflux, difficultés à trouver une position confortable) s'ajoutent à une anxiété croissante liée à l'accouchement. De nombreuses femmes souffrent d'insomnie, de syndrome des jambes sans repos, voire d'apnées obstructives du sommeil.

Conséquences du mauvais sommeil pendant la grossesse

Un sommeil de mauvaise qualité ou une insomnie chronique pendant la grossesse peut avoir des répercussions sur la santé maternelle et fœtale :

- augmentation du risque de **dépression prénatale et post-partum** ;
- risque accru de **prééclampsie**, de **diabète gestationnel** et de **travail prématuré** ;
- impact négatif sur la **croissance intra-utérine** et le développement neurocomportemental du bébé ;
- augmentation du **risque de césarienne** ou de complications lors de l'accouchement.

Approches pour améliorer le sommeil pendant la grossesse

Les interventions non pharmacologiques sont à privilégier :

- **Hygiène du sommeil** stricte (routine apaisante, horaires réguliers, chambre confortable) ;

- **Activité physique douce et régulière** (ex. : yoga prénatal, marche) ;
- **Éviter les liquides en soirée** pour limiter les réveils nocturnes ;
- **Surélever la tête du lit** en cas de reflux gastro-œsophagien ;
- **Thérapies cognitivo-comportementales de l'insomnie (TCC-I)**, adaptées à la grossesse ;
- En cas de trouble du sommeil sévère, une **consultation spécialisée** peut être nécessaire.

B. Le sommeil à la ménopause

Modifications hormonales et sommeil

La ménopause correspond à l'arrêt de la production ovarienne d'œstrogènes et de progestérone, et s'accompagne de changements physiologiques majeurs. Les troubles du sommeil sont très fréquents à cette période : jusqu'à 60 % des femmes rapportent des difficultés à dormir.

Les problèmes les plus fréquents sont :

- **insomnie d'endormissement ou de maintien** ;
- **réveils nocturnes fréquents**, souvent liés aux **bouffées de chaleur** et sueurs nocturnes ;
- **fatigue diurne persistante** ;

- **troubles de l’humeur** (anxiété, irritabilité, dépression), aggravant la qualité du sommeil.

Les **bouffées vasomotrices** sont l’une des principales causes de fragmentation du sommeil. Elles surviennent soudainement, provoquent une sensation de chaleur intense, une sudation abondante et un réveil brusque. Leur fréquence et intensité peuvent perturber la totalité de la nuit.

Conséquences d’un sommeil perturbé à la ménopause

Un sommeil dégradé à cette période de la vie peut entraîner :

- un **déclin cognitif** progressif ;
- une **prise de poids** ;
- une augmentation du risque de **maladies cardiovasculaires** ;
- une **diminution de la qualité de vie globale**.

Traitements et prise en charge

La prise en charge dépend de la sévérité des troubles et des préférences de la patiente :

- **Amélioration de l’hygiène du sommeil** (réduction de l’alcool, du café, horaires réguliers) ;
- **Activité physique** adaptée à l’âge et à l’état de santé ;
- **Thérapies cognitivo-comportementales** ;

- **Médicaments non hormonaux** (antidépresseurs, clonidine, gabapentine, etc., dans certaines indications) ;
- **Traitement hormonal substitutif (THS)** : efficace pour les bouffées de chaleur et l'insomnie associée, mais à prescrire selon les recommandations, après évaluation des risques (cancers, accidents thromboemboliques).

Le **dialogue médecin-patiente** est crucial pour adapter les traitements aux besoins et à la tolérance de chacune.

Conclusion générale

Les troubles du sommeil chez les femmes, qu'ils surviennent pendant la grossesse ou à la ménopause, ne sont ni rares ni anodins. Ils reflètent l'impact profond des hormones sexuelles sur le sommeil et méritent une prise en charge attentive et personnalisée. Reconnaître ces troubles, les normaliser sans les banaliser, et proposer des approches adaptées est une étape essentielle pour préserver la santé des femmes à toutes les étapes de leur vie.

10.4 Le sommeil chez les personnes neurodivergentes (TSA, TDAH)

Les troubles du sommeil sont particulièrement fréquents chez les personnes neurodivergentes, notamment celles présentant un trouble du spectre de l'autisme (TSA) ou un trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH). Ces perturbations du sommeil ne constituent pas seulement un symptôme associé : elles contribuent à l'exacerbation des difficultés cognitives, comportementales et émotionnelles, amplifiant la charge quotidienne pour les individus et leur entourage. Le sommeil, déjà vulnérable dans la population générale, se révèle encore plus complexe dans ces contextes neurodéveloppementaux.

Le sommeil dans le trouble du spectre de l'autisme (TSA)

Prévalence et manifestations

Jusqu'à 80 % des enfants et adolescents présentant un TSA présentent des troubles du sommeil. Ces difficultés incluent l'insomnie d'endormissement, les réveils nocturnes fréquents, les réveils précoces, une réduction de la durée totale de sommeil, ainsi qu'une altération de la qualité subjective du sommeil. Certaines études ont aussi rapporté des parasomnies telles que le somnambulisme, des terreurs nocturnes ou le bruxisme.

Ces perturbations ne sont pas uniquement comportementales. Des anomalies neurobiologiques, notamment une altération de la sécrétion de mélatonine (l'hormone régulatrice des rythmes circadiens), ont été identifiées. Une réduction de la production nocturne de mélatonine ou un retard de phase dans sa sécrétion sont fréquents chez les enfants autistes, contribuant au décalage des rythmes veille-sommeil.

Conséquences fonctionnelles

Les troubles du sommeil aggravent les symptômes autistiques tels que l'irritabilité, les comportements répétitifs, l'agressivité, l'hyperactivité et les difficultés de communication. Ils affectent aussi lourdement la santé mentale des parents, exposés à une fatigue chronique et à une détérioration de leur qualité de vie. L'impact global sur la dynamique familiale est majeur, avec un risque accru d'épuisement, de dépression parentale et de tension familiale.

Prise en charge

L'intervention doit être multimodale. L'éducation au sommeil, les ajustements de l'environnement (réduction des stimulations sensorielles, routines de coucher prévisibles), ainsi que la thérapie comportementale, constituent les piliers initiaux. Dans les cas où la régulation circadienne est défaillante, la mélatonine exogène, administrée à faible dose en début de soirée, a démontré une efficacité notable, tout en présentant un profil d'innocuité favorable à court terme. Toutefois, la réponse

à cette supplémentation demeure variable, justifiant une approche individualisée.

Le sommeil dans le trouble déficitaire de l’attention avec ou sans hyperactivité (TDAH)

Caractéristiques du sommeil

Chez les enfants et les adultes atteints de TDAH, le sommeil est souvent marqué par un endormissement retardé, une latence d’endormissement prolongée, des réveils nocturnes fréquents et une somnolence diurne. Des troubles du rythme circadien (syndrome de retard de phase), ainsi que des parasomnies (notamment le somnambulisme et les cauchemars), sont également rapportés. Certains patients présentent aussi un syndrome des jambes sans repos ou un trouble du mouvement périodique des jambes, possiblement en lien avec des anomalies du métabolisme dopaminergique.

Les difficultés d’attention et d’autorégulation propres au TDAH compliquent la mise en place de routines nocturnes efficaces. L’hyperactivité mentale et physique retarde souvent la transition vers le sommeil, favorisant une dette chronique de sommeil.

Médicaments et sommeil

Le traitement pharmacologique du TDAH, notamment les psychostimulants (méthylphénidate, amphétamines), peut perturber davantage le sommeil, en particulier lorsque leur effet

se prolonge en soirée. Toutefois, certains patients constatent paradoxalement une amélioration de leur sommeil, du fait d'un meilleur contrôle de l'agitation mentale. Il est donc essentiel d'ajuster le schéma thérapeutique selon le profil de sommeil de chaque patient, en envisageant des formulations à libération immédiate ou un ajustement des horaires de prise.

Approche thérapeutique

Comme dans le TSA, les interventions comportementales sont fondamentales. Une attention particulière doit être portée à l'hygiène du sommeil, incluant la régularité des horaires, la réduction des écrans, la transition progressive vers le coucher et la création d'un environnement apaisant. La luminothérapie matinale peut être bénéfique dans les cas de retard de phase. La mélatonine est aussi utilisée chez ces patients, bien que les données d'efficacité soient moins robustes que dans le TSA. Certaines équipes ont également recours à des thérapies cognitivo-comportementales adaptées pour aborder les troubles anxieux ou les ruminations mentales qui nuisent au sommeil.

Sommeil et comorbidités fréquentes

Les personnes neurodivergentes présentent souvent des comorbidités psychiatriques (anxiété, dépression, troubles de l'humeur, troubles obsessionnels compulsifs), qui interagissent de manière bidirectionnelle avec les troubles du sommeil. Par ailleurs, les troubles sensoriels, très fréquents dans le TSA, entraînent une hyperréactivité aux bruits, aux textures ou aux lumières, perturbant l'endormissement et le maintien du

sommeil. Une évaluation globale, prenant en compte ces éléments, est donc indispensable.

Perspectives de recherche

La recherche sur le sommeil dans la neurodivergence est en pleine expansion. Des approches utilisant la polysomnographie, l'actimétrie ou les enregistrements EEG prolongés ont permis de mieux caractériser les profils de sommeil chez ces populations. Des travaux explorent aussi l'effet de l'alimentation, du microbiote, ou de l'exercice physique sur la régulation du sommeil. À l'avenir, des interventions plus personnalisées et multimodales pourraient permettre d'améliorer la qualité de vie et le fonctionnement quotidien des personnes neurodivergentes.

Conclusion

Le sommeil est une composante essentielle du bien-être et du fonctionnement cognitif. Chez les personnes neurodivergentes, les troubles du sommeil constituent une vulnérabilité centrale, trop souvent négligée. Leur identification précoce et une prise en charge adaptée peuvent non seulement améliorer la qualité du sommeil, mais aussi réduire l'intensité des symptômes comportementaux et renforcer la résilience des familles. Le sommeil doit être reconnu comme un enjeu majeur dans l'accompagnement des enfants et adultes présentant un TSA ou un TDAH.

10.5 Le sommeil chez les sportifs de haut niveau

Le sommeil est un déterminant fondamental de la récupération physique et mentale, et il joue un rôle central dans la performance sportive. Chez les athlètes de haut niveau, les exigences physiologiques, psychologiques et logistiques propres à leur discipline exposent à des risques accrus de perturbation du sommeil. Qu’il s’agisse de charges d'entraînement intensives, de compétitions nocturnes, de déplacements fréquents ou du stress de la performance, de nombreux facteurs contribuent à altérer la qualité, la durée et la régularité du sommeil. Une attention spécifique au sommeil s’impose donc dans l’optimisation de la santé et de la performance chez cette population.

Spécificités du sommeil chez l’athlète

Besoins accrus en récupération

L’entraînement physique induit des microtraumatismes musculaires, une activation neuroendocrinienne et une mobilisation métabolique intense. Le sommeil, et plus particulièrement le sommeil lent profond, est le moment privilégié de la réparation tissulaire, de la sécrétion de l’hormone de croissance et de la régulation du système immunitaire. Chez les athlètes, les besoins de sommeil dépassent souvent les huit heures par nuit recommandées pour la population générale, certains pouvant bénéficier de durées

allant jusqu'à 9 à 10 heures quotidiennes, incluant parfois des siestes diurnes stratégiques.

Altérations fréquentes du sommeil

Malgré ces besoins accrus, une part importante des sportifs de haut niveau présente une dette chronique de sommeil. Les troubles les plus fréquents incluent :

- une latence d'endormissement prolongée ;
- des réveils nocturnes fréquents ou un sommeil fragmenté ;
- une somnolence diurne excessive ;
- des insomnies liées au stress précompétitif ;
- des troubles du rythme circadien en lien avec les déplacements transcontinentaux (jet lag) ou des horaires d'entraînement atypiques.

Certaines disciplines exposent particulièrement aux troubles du sommeil : les sports avec des compétitions en soirée (ex. : tennis, natation), les sports d'endurance (ex. : triathlon), et ceux impliquant des voyages fréquents ou un entraînement biquotidien. Les sports à catégorie de poids (ex. : boxe, judo) sont aussi associés à des comportements alimentaires extrêmes pouvant perturber le sommeil.

Facteurs de perturbation

Charge d’entraînement et intensité

L’accumulation des charges d’entraînement, notamment lorsqu’elles sont concentrées en fin de journée, peut provoquer une élévation prolongée de la température corporelle, de l’activation sympathique et des taux de cortisol, tous défavorables à l’initiation du sommeil. De plus, l’intensité de l’exercice peut influencer la structure même du sommeil, en augmentant initialement la profondeur du sommeil lent, mais en réduisant parfois le sommeil paradoxal.

Stress psychologique et compétitions

L’anxiété de performance, la pression médiatique, la gestion des résultats et la peur de l’échec sont autant de sources d’activation cognitive qui interfèrent avec l’endormissement. L’insomnie d’anticipation (ou "insomnie psychophysiologique") est fréquente les veilles de compétition, et peut s’associer à des stratégies d’éveil excessives (usage de caféine, siestes prolongées, hypervigilance) qui aggravent le problème.

Voyage et décalage horaire

Les compétitions internationales ou les camps d’entraînement à l’étranger entraînent souvent des décalages horaires significatifs. Le syndrome du jet lag perturbe l’alignement du rythme circadien avec les horaires locaux, affectant le sommeil,

l’appétit, les performances cognitives et la récupération musculaire. Le sens du voyage (plus perturbant vers l’est), le nombre de fuseaux traversés, et la capacité individuelle à s’adapter au changement sont autant de variables influençant l’impact du décalage.

Influence des écrans et du mode de vie numérique

L’utilisation excessive des écrans avant le coucher (suivi des performances, réseaux sociaux, visionnage vidéo) est courante chez les jeunes athlètes. L’exposition à la lumière bleue inhibe la production de mélatonine et retarde l’endormissement. Cette dimension comportementale est parfois sous-estimée dans le suivi sportif.

Stratégies d’optimisation du sommeil

Éducation et hygiène du sommeil

La première étape consiste à sensibiliser les athlètes, les entraîneurs et les équipes médicales à l’importance du sommeil. Une hygiène rigoureuse du sommeil comprend :

- des horaires réguliers de coucher et de lever ;
- une chambre sombre, calme et fraîche ;
- l’évitement de stimulants (caféine, nicotine) en soirée ;
- une réduction de l’exposition aux écrans avant le coucher.

Siestes et récupération diurne

La sieste courte (10 à 30 minutes) est une stratégie efficace pour compenser un déficit de sommeil nocturne, améliorer la vigilance et optimiser la récupération. Toutefois, elle doit être bien calibrée pour ne pas perturber le sommeil de nuit ni induire une inertie du réveil.

Interventions chronobiologiques

Dans les cas de perturbation circadienne, la mélatonine peut être utilisée avec prudence, notamment dans la gestion du jet lag ou des syndromes de retard de phase. La luminothérapie matinale, l’exposition contrôlée à la lumière et la planification des horaires d’exposition peuvent accélérer la ré-entrainement du rythme veille-sommeil après un déplacement.

Approches psychologiques

La gestion du stress, la méditation de pleine conscience, les techniques de relaxation, ainsi que les interventions cognitivo-comportementales spécifiques à l’insomnie (TCC-I), sont recommandées pour traiter l’insomnie d’anticipation ou les troubles chroniques du sommeil chez les athlètes. Ces approches non pharmacologiques respectent les principes du sport propre, en évitant l’usage de médicaments hypnotiques qui pourraient interférer avec la performance ou contrevenir aux règles antidopage.

Conclusion

Le sommeil est un pilier de la performance et de la longévité sportive. Sa surveillance doit faire partie intégrante de l’entraînement et de la préparation compétitive. Négligé, il constitue un facteur invisible mais puissant de vulnérabilité physiologique et mentale. Inversement, optimisé, il représente un levier de performance naturel, sûr et durable. Une approche multidisciplinaire impliquant le médecin du sport, le psychologue, le préparateur physique et l’athlète lui-même est essentielle pour préserver la qualité du sommeil et favoriser une récupération maximale dans un environnement d’exigence constante.

10.6 Troubles du sommeil chez les travailleurs de nuit

Le travail de nuit constitue une contrainte majeure pour l'organisme humain, dont le fonctionnement repose sur des rythmes circadiens régulés principalement par l'alternance lumière-obscurité. Le travail nocturne perturbe cet équilibre fondamental, exposant les individus à une désynchronisation biologique profonde. Parmi ses conséquences les plus notables figurent les troubles du sommeil, qui affectent durablement la santé physique et mentale, la performance cognitive et la qualité de vie des travailleurs concernés.

Selon l'Organisation internationale du travail, environ 20 % des travailleurs dans les pays industrialisés exercent une forme de travail de nuit ou posté. Ces modalités de travail imposent une adaptation difficile, souvent incomplète, du rythme veille-sommeil, et engendrent un syndrome bien défini : le trouble du sommeil lié au travail de nuit (shift work sleep disorder – SWSD).

Physiopathologie : désynchronisation circadienne

Le rythme veille-sommeil est régulé par une horloge biologique interne située dans le noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus, et synchronisée par des indices externes (zeitgebers), notamment la lumière naturelle. Le travail de nuit impose une inversion des phases de vigilance et de sommeil, en contradiction avec cette régulation endogène.

La désynchronisation circadienne se traduit par une difficulté à initier et à maintenir le sommeil diurne, une vigilance réduite la nuit, et une fragmentation du sommeil en journée. Cette désorganisation engendre une privation chronique de sommeil, avec des conséquences cumulatives sur les fonctions cognitives, métaboliques, cardiovasculaires et immunitaires.

Manifestations cliniques

Les troubles du sommeil liés au travail de nuit se caractérisent par :

- **une réduction de la durée du sommeil diurne**, souvent limitée à 4–6 heures par 24 heures ;
- **une altération de la qualité du sommeil**, avec une architecture perturbée (diminution du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal) ;
- **une insomnie chronique** ou intermittente, particulièrement lors des transitions entre jours de repos et jours travaillés ;
- **une somnolence diurne ou nocturne excessive**, pouvant compromettre la sécurité, notamment lors des trajets ou des tâches à risque ;
- **des troubles de l’humeur**, de l’attention, de la mémoire, ainsi qu’une irritabilité accrue.

Le SWSD, reconnu par la classification internationale des troubles du sommeil (ICSD-3), est diagnostiqué lorsque ces

symptômes persistent depuis au moins trois mois et ont un retentissement fonctionnel significatif.

Conséquences médicales et sociales

Risques pour la santé physique

Le travail de nuit est associé à une augmentation du risque de nombreuses pathologies :

- **troubles métaboliques** (obésité, diabète de type 2, dyslipidémies) ;
- **maladies cardiovasculaires** (hypertension, infarctus, accidents vasculaires cérébraux) ;
- **troubles gastro-intestinaux** (reflux, ulcères, troubles du transit) ;
- **dérèglements hormonaux**, notamment au niveau de la mélatonine, du cortisol et de la leptine.

Santé mentale

L’exposition chronique au travail nocturne est un facteur de risque pour les troubles dépressifs, les troubles anxieux, le burnout et les conduites addictives. La privation chronique de sommeil perturbe les circuits de la régulation émotionnelle et la résilience au stress.

Conséquences professionnelles et sécuritaires

La baisse de vigilance nocturne augmente les erreurs humaines et les accidents de travail. Des études ont démontré un risque accru d'accidents graves dans les professions à haute responsabilité (personnel médical, conducteurs, opérateurs d'installations industrielles) lors des heures de nuit. La somnolence post-poste accroît également le risque d'accident de la route au retour à domicile.

Prise en charge et stratégies d'adaptation

Optimisation du sommeil

La qualité du sommeil diurne peut être améliorée par :

- un **environnement de sommeil adapté** (chambre sombre, silencieuse, température fraîche, rideaux opaques, bouchons d'oreilles) ;
- le **respect d'un horaire régulier**, même lors des jours de repos, afin de stabiliser l'horloge biologique ;
- l'évitement de stimulants (caféine, nicotine) dans les heures précédant le coucher.

Siestes stratégiques

Des **siestes courtes (15 à 30 minutes)** avant ou pendant le poste de nuit peuvent améliorer la vigilance et réduire la somnolence. Toutefois, leur planification doit éviter l'inertie du sommeil au réveil et être intégrée à l'organisation du travail.

Lumière et chronobiologie

L’exposition à la lumière vive au cours du poste de nuit (lumière artificielle blanche ou bleue) permet de retarder l’horloge biologique et de favoriser l’éveil. À l’inverse, le port de lunettes filtrantes à la lumière du matin et l’évitement de la lumière naturelle après le poste peuvent faciliter le sommeil en journée.

Interventions pharmacologiques

La **mélatonine** exogène, administrée en fin de journée, peut améliorer l’endormissement et la qualité du sommeil diurne, bien que son efficacité reste modeste et variable. L’usage de **stimulants légers**, comme le modafinil ou la caféine, peut être envisagé ponctuellement pour améliorer la vigilance nocturne, mais leur emploi doit être encadré, surtout en présence de pathologies cardiovasculaires. Les **hypnotiques** doivent être évités en routine, en raison du risque de dépendance et d’altération cognitive résiduelle.

Réorganisation du travail et prévention

L’aménagement des horaires (ex. : rotation des postes dans le sens horaire, limitation de la durée des postes de nuit, pauses intégrées) peut atténuer les effets délétères du travail de nuit. La sensibilisation des employeurs et des services de santé au travail à ces enjeux est essentielle pour prévenir les risques professionnels et préserver la santé des travailleurs.

Des politiques publiques plus strictes en matière de santé et sécurité, la reconnaissance du SWSD comme problème de santé publique, et la mise en place de programmes de dépistage et d’accompagnement sont des leviers cruciaux d’amélioration.

Conclusion

Le travail de nuit représente un défi majeur pour la physiologie humaine. Le dérèglement du sommeil qui en découle n’est ni bénin ni transitoire : il s’inscrit dans un déséquilibre durable aux conséquences multiples. Une prise en charge globale, alliant interventions individuelles, organisationnelles et politiques, s’impose pour prévenir l’épuisement, les maladies chroniques et les accidents. Le sommeil des travailleurs de nuit ne doit plus être considéré comme une simple variable d’ajustement, mais comme un enjeu central de santé publique.

Conclusion : Retrouver un sommeil réparateur

Le sommeil est une fonction biologique universelle, mais il est loin d'être égalitaire dans sa qualité, sa durée et son accessibilité. À travers les différentes populations étudiées dans ce chapitre – personnes neurodivergentes, sportifs de haut niveau, travailleurs de nuit, personnes en situation de précarité ou d'itinérance – il apparaît clairement que certaines conditions de vie, physiologies ou environnements exposent à des vulnérabilités particulières face au sommeil.

Le dénominateur commun de ces situations est la **désynchronisation** : désynchronisation entre les rythmes internes et les contraintes sociales, entre les besoins du corps et les impératifs de performance, entre la volonté de repos et l'impossibilité d'y accéder. Dans ces contextes, le sommeil devient souvent un luxe, un champ de bataille, ou une variable sacrifiée au profit d'exigences extérieures.

Retrouver un sommeil réparateur dans ces conditions implique bien plus que des conseils d'hygiène du sommeil. Cela suppose :

- **Une reconnaissance institutionnelle** des troubles du sommeil comme enjeu de santé publique, notamment dans les milieux professionnels, sportifs, éducatifs et sociaux.

- **Des approches personnalisées**, prenant en compte les spécificités neurobiologiques, psychologiques, sociales et environnementales de chaque individu.
- **Des interventions pluridisciplinaires**, associant médecins, psychologues, ergothérapeutes, travailleurs sociaux, et parfois urbanistes ou employeurs.
- **Un changement culturel**, qui valorise le repos non comme un signe de faiblesse ou de passivité, mais comme une composante essentielle de la santé, de la résilience et de la dignité humaine.

Le sommeil ne doit plus être considéré comme un moment vide ou une perte de temps, mais comme un espace actif de régulation, de réparation et de croissance. Dans les contextes de vulnérabilité, sa protection devient un acte de soin, de justice et parfois même de résistance face à des systèmes déshumanisants.

Retrouver un sommeil réparateur, pour les personnes qui en sont privées, c'est parfois retrouver un socle minimal de stabilité, une possibilité de rêver à nouveau, au sens propre comme au sens figuré. C'est une condition préalable à l'autonomie, à la santé mentale et à la capacité de faire face à l'adversité. C'est aussi, fondamentalement, un droit humain.

Ressources, associations et cliniques du sommeil

Au terme de cet ouvrage, il apparaît clairement que le sommeil est un pilier fondamental de la santé physique, mentale et sociale. Pourtant, des millions de personnes souffrent, souvent en silence, de troubles du sommeil qui dégradent leur qualité de vie, leur fonctionnement quotidien et leur bien-être global. Les causes sont multiples, les symptômes variés, et les parcours de soin souvent complexes. Face à cette réalité, disposer de ressources fiables, d'un accompagnement compétent et d'un accès à des structures spécialisées est essentiel. C'est pourquoi cette dernière section est consacrée aux ressources pratiques : associations, centres du sommeil, initiatives communautaires, et outils d'orientation.

L'importance d'un accompagnement spécialisé

Beaucoup de personnes souffrant d'insomnie, de somnolence excessive, de troubles respiratoires du sommeil ou de parasomnies tardent à consulter, minimisent leurs symptômes ou se tournent vers des solutions inadaptées. Or, les troubles du sommeil ne se résolvent pas spontanément dans la majorité des cas. Sans prise en charge, ils peuvent s'aggraver, favoriser des maladies chroniques, accroître le risque d'accidents, ou générer des troubles anxieux et dépressifs.

La médecine du sommeil est une discipline à part entière, en pleine évolution, qui repose sur une évaluation rigoureuse, une compréhension globale des facteurs biologiques, psychologiques et environnementaux, et des traitements scientifiquement validés. De nombreux professionnels – pneumologues, psychiatres, neurologues, psychologues spécialisés en thérapies comportementales, techniciens du sommeil – travaillent aujourd'hui de manière concertée pour offrir des prises en charge individualisées.

Associations et organismes de référence

Plusieurs associations œuvrent à sensibiliser, soutenir et informer les personnes touchées par des troubles du sommeil. Elles jouent un rôle crucial dans la reconnaissance publique de ces problématiques, dans la vulgarisation des connaissances scientifiques, et dans l'orientation vers des soins de qualité.

Canada

- **Société canadienne du sommeil (SCS)**
  Organisme national dédié à la promotion de la recherche et de la santé du sommeil. Elle organise annuellement une semaine de sensibilisation et publie des recommandations cliniques.
  Site : www.css-scs.ca
- **Fondation Sommeil** (Québec)
  Cette fondation québécoise offre des informations accessibles, des répertoires de professionnels, des

conférences éducatives et des ressources pour le grand public.
Site : www.fondationsommeil.ca

- **Institut somnologie Québec**
Regroupe des cliniques et spécialistes certifiés en médecine du sommeil. Le site propose des outils de dépistage, des webinaires et une carte interactive des cliniques.

International

- **American Academy of Sleep Medicine (AASM)**
Institution de référence aux États-Unis, elle propose des ressources cliniques, des bases de données de centres accrédités, et des campagnes de sensibilisation.
Site : www.sleepeducation.org

- **European Sleep Research Society (ESRS)**
Organisme scientifique majeur en Europe, regroupant des chercheurs, cliniciens et éducateurs.
Site : www.esrs.eu

- **World Sleep Society**
Association mondiale promouvant la santé du sommeil, la recherche et l'accès équitable aux soins. Elle organise la Journée mondiale du sommeil.
Site : www.worldsleepsociety.org

Cliniques et centres du sommeil

Les **cliniques du sommeil** sont des unités médicales spécialisées qui évaluent, diagnostiquent et traitent une vaste gamme de troubles du sommeil. Elles sont habituellement rattachées à des hôpitaux ou à des centres multidisciplinaires privés. La plupart des troubles nécessitent un **enregistrement du sommeil** (polysomnographie), un **test de latence d'endormissement** ou une **actimétrie**.

Types de structures

- **Centres hospitaliers universitaires (CHU)** : intégrés aux services de pneumologie, neurologie ou psychiatrie, ces centres accueillent les cas complexes et disposent de laboratoires du sommeil.
- **Cliniques privées du sommeil** : souvent plus accessibles rapidement, elles évaluent les troubles courants (apnée, insomnie, somnolence) et orientent vers des traitements adaptés (CPAP, TCC-I, etc.).
- **Cliniques de santé mentale ou TDAH** : certaines incluent une évaluation spécialisée du sommeil, notamment dans les cas d'hypersomnie, de troubles circadiens ou de parasomnies.
- **Centres de médecine du travail** : évaluent les troubles liés au travail de nuit, à la vigilance, ou aux risques professionnels liés au manque de sommeil.

Accès et démarches

Dans la plupart des provinces canadiennes, l’accès à une évaluation du sommeil passe par une **référence médicale**, souvent par un médecin de famille. Toutefois, certains services offrent un accès direct aux patients ou via des services communautaires. Il est recommandé de tenir un **journal du sommeil**, de noter les symptômes diurnes, les habitudes de vie et les traitements antérieurs pour faciliter l’évaluation.

Ressources communautaires et en ligne

Le numérique a facilité l’accès à de nombreux outils d’éducation et d’auto-évaluation. On retrouve en ligne :

- des **questionnaires validés** (ex. : Échelle d’Epworth, ISI, questionnaires de chronotype) ;
- des **programmes de TCC-I numériques**, soutenus par des études cliniques (Sleepio, SHUTi, Insomnia Coach) ;
- des **forums de soutien par les pairs** et des groupes sociaux de sensibilisation ;
- des **balados éducatifs**, chaînes YouTube et conférences TED sur les neurosciences du sommeil.

Toutefois, la prudence s’impose : les applications non validées, les gadgets de suivi du sommeil non cliniques ou les conseils non scientifiques peuvent parfois renforcer l’anxiété ou conduire à des erreurs d’interprétation. Il est essentiel de

privilégier les sources validées et de consulter un professionnel lorsque les troubles persistent.

Conclusion

Se réapproprier son sommeil, c’est souvent renouer avec une part de soi mise de côté, oubliée ou négligée. C’est faire le choix de prendre soin de son corps, de son esprit, de ses émotions. Dans ce livre, nous avons exploré la complexité des troubles du sommeil, leurs racines multiples, et les réponses qu’offre aujourd’hui la science du sommeil. Mais le savoir ne suffit pas. Il faut aussi des ponts, des lieux, des personnes, des institutions qui transforment ce savoir en action concrète.

Les ressources, associations et cliniques spécialisées en sommeil sont les sentinelles de ce chemin de retour vers un repos réparateur. Elles offrent non seulement un cadre scientifique, mais aussi une écoute, une reconnaissance et un espoir. Car bien dormir, ce n’est pas un luxe. C’est un droit fondamental, un besoin vital, et parfois, une conquête.

Références bibliographiques

1. **https://www.pexels.com/fr-fr/photo/femme-lit-dormir-couche-9787613/**

2. **https://www.pexels.com/fr-fr/photo/femme-smartphone-lit-telephone-mobile-9787616/**

3. **Carskadon MA, Dement WC. *Normal human sleep: an overview*. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.**

4. Achermann P, Borbély AA. *Sleep homeostasis and models of sleep regulation*. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 6th ed. Elsevier; 2017.

5. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events*. American Academy of Sleep Medicine; 2007.

6. Rasch B, Born J. *About sleep's role in memory*. *Physiological Reviews*. 2013;93(2):681–766.

7. Stickgold R, Walker MP. *Sleep-dependent memory consolidation and reconsolidation*. *Sleep Medicine*. 2007;8(4):331–343.

8. Saper CB, Scammell TE, Lu J. *Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms*. *Nature*. 2005;437(7063):1257–1263.

9. Purves D, et al. *Neuroscience*. 6th ed. Sinauer Associates; 2017.

10. **Carskadon MA, Dement WC. *Normal Human Sleep: An Overview*. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 6th ed. Elsevier; 2017.**

11. Rechtschaffen A, Kales A. *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. U.S. National Institutes of Health; 1968.

12. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events*. American Academy of Sleep Medicine; 2007.

13. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. *Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan*. *Sleep*. 2004;27(7):1255–1273.

14. Mander BA, Winer JR, Walker MP. *Sleep and Human Aging*. *Neuron*. 2017;94(1):19–36.

15. Borbély AA, Achermann P. *Sleep homeostasis and models of sleep regulation*. *Journal of Biological Rhythms*. 1999;14(6):559–570.

16. Dijk DJ, Czeisler CA. *Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity,*

sleep structure, electroencephalographic slow waves, and sleep spindle activity in humans. *Journal of Neuroscience*. 1995;15(5):3526–3538.

17. **National Sleep Foundation. *How Much Sleep Do We Really Need?* NSF Sleep Guidelines. 2020.**
18. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, et al. *National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary*. *Sleep Health*. 2015;1(1):40–43.
19. Mindell JA, Owens JA. *A Clinical Guide to Pediatric Sleep: Diagnosis and Management of Sleep Problems*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
20. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. *Meta-analysis of quantitative sleep parameters across the lifespan in healthy individuals*. *Sleep*. 2004;27(7):1255–1273.
21. Crowley SJ, Acebo C, Carskadon MA. *Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence*. *Sleep Medicine*. 2007;8(6):602–612.
22. Mander BA, Winer JR, Walker MP. *Sleep and human aging*. *Neuron*. 2017;94(1):19–36.
23. Bliwise DL. *Sleep in normal aging and dementia*. *Sleep*. 1993;16(1):40–81.

24. **Walker MP, Stickgold R. *Sleep-dependent learning and memory consolidation*. *Neuron*. 2004;44(1):121–133.**

25. Rasch B, Born J. *About sleep's role in memory*. *Physiol Rev*. 2013;93(2):681–766.

26. Besedovsky L, Lange T, Born J. *Sleep and immune function*. *Pflugers Arch*. 2012;463(1):121–137.

27. Prather AA, Leung CW. *Association of insufficient sleep with respiratory infection among adults in the United States*. *JAMA Intern Med*. 2016;176(6):850–852.

28. Van Cauter E, Spiegel K, Tasali E, Leproult R. *Metabolic consequences of sleep and sleep loss*. *Sleep Med*. 2008;9 Suppl 1:S23–S28.

29. Goldstein AN, Walker MP. *The role of sleep in emotional brain function*. *Annu Rev Clin Psychol*. 2014;10:679–708.

30. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, et al. *Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies*. *J Affect Disord*. 2011;135(1-3):10–19.

31. Harvey AG. *Insomnia, psychiatric disorders, and the transdiagnostic perspective*. *Curr Dir Psychol Sci*. 2008;17(5):299–303.

32. **Moore RY, Eichler VB.** ***Loss of a circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat*****.** ***Brain Research*****. 1972;42(1):201–206.**

33. Czeisler CA, Buxton OM, Khalsa SBS. *The human circadian timing system and sleep-wake regulation*. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 6th ed. Elsevier; 2017.

34. Reppert SM, Weaver DR. *Coordination of circadian timing in mammals*. *Nature*. 2002;418(6901):935–941.

35. Duffy JF, Wright KP Jr. *Entrainment of the human circadian system by light*. *J Biol Rhythms*. 2005;20(4):326–338.

36. Roenneberg T, Wirz-Justice A, Merrow M. *Life between clocks: daily temporal patterns of human chronotypes*. *J Biol Rhythms*. 2003;18(1):80–90.

37. Wright KP, McHill AW, Birks BR, et al. *Entrainment of the human circadian clock to the natural light-dark cycle*. *Curr Biol*. 2013;23(16):1554–1558.

38. Haus EL, Smolensky MH. *Shift work and cancer risk: potential mechanistic roles of circadian disruption, light at night, and sleep deprivation*. *Sleep Med Rev*. 2013;17(4):273–284.

39. **Morin CM, Benca R.** ***Chronic insomnia*****.** ***Lancet*****. 2012;379(9821):1129–1141.**

40. Ellis JG, Perlis ML, Neale LF, Espie CA, Bastien CH. *The natural history of insomnia: focus on prevalence and incidence of acute insomnia*. *J Psychiatr Res*. 2012;46(10):1278–1285.

41. LeBlanc M, Mérette C, Savard J, et al. *Incidence and risk factors of insomnia in a population-based sample*. *Sleep*. 2009;32(8):1027–1037.

42. Buysse DJ. *Insomnia*. *JAMA*. 2013;309(7):706–716.

43. Espie CA, Kyle SD, Williams C, Ong JC, Douglas NJ, Hames P. *A randomized, placebo-controlled trial of online cognitive behavioral therapy for chronic insomnia disorder delivered via an automated media-rich web application*. *Sleep*. 2012;35(6):769–781.

44. Riemann D, Baglioni C, Bassetti C, et al. *European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia*. *J Sleep Res*. 2017;26(6):675–700.

45. **Morin CM, Benca RM. *Chronic insomnia*. *Lancet*. 2012;379(9821):1129–1141.**

46. Riemann D, Krone LB, Wulff K, Nissen C. *Sleep, insomnia, and depression*. *Neuropsychopharmacology*. 2020;45(1):74–89.

47. Buysse DJ. *Insomnia*. *JAMA*. 2013;309(7):706–716.

48. Espie CA, Kyle SD, Williams C, et al. *A randomized controlled trial of online cognitive behavioural therapy for chronic insomnia disorder delivered via an*

automated media-rich web application. *Sleep*. 2012;35(6):769–781.

49. Edinger JD, Carney CE. *Overcoming insomnia: A cognitive-behavioral therapy approach*. 2nd ed. Oxford University Press; 2015.

50. American Academy of Sleep Medicine. *Clinical practice guideline for the pharmacologic treatment of chronic insomnia in adults*. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(2):307–349.

51. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, et al. *Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies*. *J Affect Disord*. 2011;135(1-3):10–19.

52. **Perlis ML, Jungquist C, Smith MT, Posner D. *Cognitive Behavioral Treatment of Insomnia: A Session-by-Session Guide*. Springer; 2005.**

53. Espie CA. *Insomnia: Conceptual Issues in the Development, Persistence, and Treatment of Sleep Disorder in Adults*. *Annu Rev Psychol*. 2002;53:215–243.

54. Morin CM, Vallieres A, Guay B, et al. *Cognitive behavioral therapy, singly and combined with medication, for persistent insomnia*. *JAMA*. 2009;301(19):2005–2015.

55. Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, et al. *The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence*. *Sleep Med Rev*. 2010;14(1):19–31.

56. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3)*. Darien, IL; 2014.

57. Harvey AG. *A cognitive theory and therapy for chronic insomnia*. *J Cogn Psychother*. 2005;19(1):41–59.

58. **American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3)*. Darien, IL; 2014.**

59. Edinger JD, Fins AI, Glenn DM, et al. *Insomnia and perceived sleep quality in individuals with paradoxical insomnia*. *Sleep*. 2000;23(1):62–70.

60. Riemann D, Spiegelhalder K, Nissen C, et al. *REM sleep instability: a new pathway for insomnia?*. *Sleep Med Rev*. 2012;16(4):277–283.

61. Harvey AG, Tang NK. *(Mis)perception of sleep in insomnia: a puzzle and a resolution*. *Psychol Bull*. 2012;138(1):77–101.

62. Bastien CH, Vallieres A, Morin CM. *Precipitating factors of insomnia*. *Behav Sleep Med*. 2004;2(1):50–62.

63. Kyle SD, Morgan K, Espie CA. *Insomnia and health-related quality of life*. *Sleep Med Rev*. 2010;14(1):69–82.

64. **Smith MT, Haythornthwaite JA. *How do sleep disturbance and chronic pain inter-relate?*. *Insights from the longitudinal and cognitive-behavioral clinical trials literature*. *Sleep Med Rev*. 2004;8(2):119–132.**

65. Savard J, Morin CM. *Insomnia in the context of cancer: a review of a neglected problem*. *J Clin Oncol*. 2001;19(3):895–908.

66. Irwin MR, Olmstead R, Carroll JE. *Sleep disturbance, sleep duration, and inflammation: a systematic review and meta-analysis of cohort studies*. *Biol Psychiatry*. 2016;80(1):40–52.

67. Vgontzas AN, Chrousos GP. *Sleep, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and cytokines: multiple interactions and disturbances in sleep disorders*. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2002;31(1):15–36.

68. Edinger JD, Means MK. *Cognitive-behavioral therapy for primary insomnia*. *Clin Psychol Rev*. 2005;25(5):539–558.

69. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3)*. Darien, IL; 2014.

70. **Baglioni C, Battagliese G, Feige B, et al. *Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies*. *J Affect Disord*. 2011;135(1-3):10–19.**

71. Harvey AG, Murray G, Chandler RA, Soehner A. *Sleep disturbance as transdiagnostic: consideration of neurobiological mechanisms*. *Clin Psychol Rev*. 2011;31(2):225–235.

72. Manber R, Edinger JD, Gress JL, San Pedro-Salcedo MG, Kuo TF, Kalista T. *Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia*. *Sleep*. 2008;31(4):489–495.

73. Pigeon WR, Bishop TM, Krueger KM. *Insomnia as a precipitating factor in new onset mental illness: a systematic review of recent findings*. *Curr Psychiatry Rep*. 2017;19(8):44.

74. Krakow B, Germain A, Tandberg D, et al. *Sleep breathing and sleep movement disorders masquerading as insomnia in sexual assault survivors*. *Compr Psychiatry*. 2002;43(4):361–367.

75. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3)*. Darien, IL; 2014.

76. **Winkelman JW, Greenstein D. *Treatment strategies for insomnia*. *Psychiatr Clin North Am*. 2021;44(4):549–562.**

77. Roehrs T, Roth T. *Caffeine: sleep and daytime sleepiness*. *Sleep Med Rev*. 2008;12(2):153–162.

78. Schierenbeck T, Riemann D, Berger M, Hornyak M. *Effect of illicit recreational drugs upon sleep: Cocaine, ecstasy and marijuana*. *Sleep Med Rev*. 2008;12(5):381–389.

79. Brower KJ. *Insomnia, alcoholism and relapse*. *Sleep Med Rev*. 2003;7(6):523–539.

80. Morin CM, Benca R. *Chronic insomnia*. *Lancet*. 2012;379(9821):1129–1141.

81. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3)*. Darien, IL; 2014.

82. **Morin CM, Benca R. *Chronic insomnia*. *Lancet*. 2012;379(9821):1129–1141.**

83. Edinger JD, Carney CE. *Overcoming Insomnia: A Cognitive-Behavioral Therapy Approach*. Oxford University Press; 2008.

84. Riemann D, Baglioni C, Bassetti C, et al. *European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia*. *J Sleep Res*. 2017;26(6):675–700.

85. Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD, Neubauer DN, Heald JL. *Clinical practice guideline for the pharmacologic treatment of chronic insomnia in adults*. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(2):307–349.

86. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Insomnia: assessment and management*. NICE Guideline [NG221]; 2022.

87. American Academy of Sleep Medicine. *Clinical Practice Guideline for the Treatment of Chronic Insomnia in Adults*. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(2):307–349.

88. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*, 3rd ed. Darien, IL: AASM; 2014.

89. Lévy, P., Pépin, J.-L., Arnaud, C., Tamisier, R. (2015). Syndrome d'apnées du sommeil : un facteur de risque cardiovasculaire à part entière. *Revue des Maladies Respiratoires*, 32(5), 505-518.

90. Senaratna, C.V. et al. (2017). Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews*, 34, 70-81.

91. Epstein, L.J., Kristo, D., Strollo, P.J., et al. (2009). Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 5(3), 263-276.

92. Canadian Thoracic Society. (2016). CTS Sleep Disordered Breathing Guidelines.

93. Marcus, C.L., Brooks, L.J., Draper, K.A., et al. (2012). Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*, 130(3), e714-e755.

94. Heinzer, R., Marti-Soler, H., Haba-Rubio, J. (2016). Sleep apnoea in Switzerland: prevalence and association with sleep-related complaints and cardiovascular risk factors. *Swiss Medical Weekly*, 146, w14320.

95. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*, 3rd ed. Darien, IL: AASM; 2014.

96. Javaheri, S., & Dempsey, J. A. (2013). Central sleep apnea. *Comprehensive Physiology*, 3(1), 141-163.

97. Oldenburg, O., Lamp, B., Faber, L., Teschler, H., Horstkotte, D., & Topfer, V. (2007). Sleep-disordered breathing in patients with symptomatic heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 9(3), 251-257.

98. Bradley, T. D., & Floras, J. S. (2003). Sleep apnea and heart failure: Part II: Central sleep apnea. *Circulation*, 107(13), 1822-1826.

99. Arzt, M., & Oldenburg, O. (2019). Sleep-disordered breathing and heart failure. *Current Heart Failure Reports*, 16(2), 53-61.

100. Randerath, W., Verbraecken, J., Andreas, S., et al. (2017). Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. *European Respiratory Journal*, 49(1), 1600959.

101. Canadian Thoracic Society. (2016). CTS Sleep Disordered Breathing Guidelines.

102. Mokhlesi, B., Kryger, M. H., & Grunstein, R. R. (2008). Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5(2), 218–225.

103. Piper, A. J., Grunstein, R. R. (2011). Obesity hypoventilation syndrome: mechanisms and management. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 183(3), 292–298.

104. Kaw, R., Hernandez, A. V., Walker, E., et al. (2010). Short- and long-term outcomes of patients with obesity hypoventilation syndrome undergoing bariatric surgery. *Obesity Surgery*, 20(1), 74–79.

105. Berg, G., Delaive, K., Manfreda, J., Walld, R., & Roos, L. L. (2001). The use of health care resources in obesity–hypoventilation syndrome. *Chest*, 120(2), 377–383.

106. Castro-Añón, O., Pérez de Llano, L. A., De la Fuente, C., et al. (2012). Obesity–hypoventilation syndrome: increased risk of death over sleep apnea syndrome. *PLOS ONE*, 7(9), e44504.

107. Canadian Thoracic Society. (2016). CTS Guidelines for the Diagnosis and Management of Obesity Hypoventilation Syndrome.

108. Simonds, A. K. (2006). Respiratory complications of the muscular dystrophies. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 27(3), 249–259.

109. Bourke, S. C., Tomlinson, M., Williams, T. L., Bullock, R. E., Shaw, P. J., & Gibson, G. J. (2006). Effects of non-invasive ventilation on survival and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*, 5(2), 140–147.

110. Bach, J. R., Gonçalves, M. R., Hamdani, I., Winck, J. C. (2010). Extending life for patients with Duchenne muscular dystrophy: the role of mechanical ventilation and airway clearance. *Lung*, 188(6), 513–520.

111. Mellies, U., & Goebel, C. (2015). Optimum treatment for respiratory involvement in neuromuscular disease: current perspectives. *Degenerative Neurological and Neuromuscular Disease*, 5, 27–38.

112. Piper, A. J., & Sullivan, C. E. (1996). Effects of nasal ventilation on sleep and carbon dioxide retention in neuromuscular disease. *Sleep*, 19(10 Suppl), S132–S135.

113. Canadian Thoracic Society. (2016). CTS guidelines for neuromuscular disease and respiratory management.

114. Trang, H., Samuels, M., Gaultier, C. (2005). Congenital central hypoventilation syndrome: diagnosis and management. *Paediatric Respiratory Reviews*, 6(3), 157–163.

115. Amiel, J., Laudier, B., Attié-Bitach, T., Trang, H., de Pontual, L., Gener, B., Vekemans, M., Lyonnet, S. (2003). Polyalanine expansion and frameshift mutations of the PHOX2B gene in congenital central hypoventilation syndrome. *Nature Genetics*, 33(4), 459–461.

116. Weese-Mayer, D. E., Berry-Kravis, E. M., Ceccherini, I., Keens, T. G., Loghmanee, D. A., Trang, H. (2010). An official ATS clinical policy statement: Congenital central hypoventilation syndrome: genetic basis, diagnosis, and management. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 181(6), 626–644.

117. Vanderlaan, M., Holbrook, C. R., Wang, M., Gozal, D., Weese-Mayer, D. E. (2004). Epidemiologic features of congenital central hypoventilation syndrome. *Journal of Pediatrics*, 144(2), 174–180.

118. Gozal, D., Marcus, C. L., Keens, T. G., Ward, S. L. D. (1994). Congenital central hypoventilation

syndrome: a state-of-the-art review. *Chest*, 105(1), 236–241.

119. Canadian Thoracic Society (2021). *Clinical guidance for the management of congenital central hypoventilation syndrome in children and adolescents*.

120. Blescia, G., Guilleminault, C. (2003). Primary snoring: definition, prevalence, and diagnosis. *Sleep Medicine Reviews*, 7(6), 463–473.

121. Franklin, K. A., & Lindberg, E. (2007). Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population: a review on the epidemiology of sleep apnea. *Journal of Thoracic Disease*, 9(8), 900–909.

122. Ramar, K., Dort, L. C., Katz, S. G., et al. (2015). Clinical practice guideline for the treatment of snoring with oral appliance therapy. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 11(10), 1143–1157.

123. Camacho, M., Certal, V., Abdullatif, J., et al. (2015). Myofunctional therapy to treat obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep*, 38(5), 669–675.

124. Kukwa, W., et al. (2019). Music therapy and didgeridoo playing in snoring and OSA: a randomized trial. *Sleep and Breathing*, 23(4), 1245–1253.

125. American Academy of Sleep Medicine. (2021). *Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-Term Care of Adult Obstructive Sleep Apnea*.

126. Epstein, L. J., Kristo, D., Strollo, P. J., et al. (2009). Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 5(3), 263–276.

127. Weaver, T. E., & Grunstein, R. R. (2008). Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5(2), 173–178.

128. Holty, J. E. C., & Guilleminault, C. (2010). Surgical options for the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine Reviews*, 14(2), 99–109.

129. Foster, G. D., Borradaile, K. E., Sanders, M. H., et al. (2009). A randomized study on the effect of weight loss on obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Archives of Internal Medicine*, 169(17), 1619–1626.

130. Greenburg, D. L., Lettieri, C. J., & Eliasson, A. H. (2009). Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *American Journal of Medicine*, 122(6), 535–542.

131. Canadian Sleep Society (2022). *Guidelines for Management of Obstructive Sleep Apnea and Hypoventilation Syndromes*.

132. Zadra, A., Pilon, M., & Montplaisir, J. (2013). Polysomnographic diagnosis of somnambulism: What criteria should be used? *Neurology*, 80(9), 788–789.

133. Pressman, M. R. (2007). Disorders of arousal from sleep and violent behavior: The role of physical contact and patient–subject interaction. *Sleep Medicine Reviews*, 11(5), 349–364.

134. Stallman, H. M., & Kohler, M. (2016). Prevalence of sleepwalking: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, 11(11), e0164769.

135. American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders* (ICSD-3). 3rd Edition. Darien, IL: AASM.

136. Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (2005). Insights from studying human sleep disorders. *Nature*, 437(7063), 1279–1285.

137. Loddo, G., Baldelli, L., et al. (2021). Adult-onset sleepwalking: Prevalence and associated comorbidities. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 17(1), 63–70.

138. Guilleminault, C., Palombini, L., Pelayo, R., & Chowdhuri, S. (2003). Sleepwalking and sleep terrors in

prepubertal children: What triggers them? *Pediatrics*, 111(1), e17–e25.

139. Ohayon, M. M., Guilleminault, C., & Priest, R. G. (1999). Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 187(9), 497–505.

140. American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3)*. 3rd Edition. Darien, IL: AASM.

141. Petit, D., Touchette, É., & Tremblay, R. E. (2014). Sleep terrors in children: Prevalence, clinical correlates, and outcomes. *Sleep*, 37(2), 289–296.

142. Zadra, A., Pilon, M., & Montplaisir, J. (2008). Polysomnographic diagnosis of sleep terrors: What criteria should be used? *Neurology*, 70(23), 2137–2140.

143. Schenck, C. H., Mahowald, M. W., & Sack, R. L. (2012). Parasomnias. In Kryger, M. H., Roth, T., & Dement, W. C. (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (5th ed., pp. 1073–1091). Elsevier.

144. Laberge, L., Tremblay, R. E., et al. (2000). Development of parasomnias from childhood to adolescence. *Pediatrics*, 106(1), 67–74.

145. Guilleminault, C., Palombini, L., Pelayo, R., & Chowdhuri, S. (2003). Sleepwalking and sleep terrors in

prepubertal children: What triggers them? *Pediatrics*, 111(1), e17–e25.

146. Lopez, R., Chan, L., & Dauvilliers, Y. (2017). Parasomnias in adults. *Sleep Medicine Clinics*, 12(3), 499–510.

147. American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3)*. 3rd Edition. Darien, IL: AASM.

148. Schenck, C. H., Mahowald, M. W., & Bornemann, M. A. (2007). Parasomnias in children and adults. In *Sleep Medicine Clinics*, 2(3), 443–464.

149. Pilon, M., Zadra, A., & Montplaisir, J. (2008). Clinical features of confusional arousals in adults. *Neurology*, 70(22), 2137–2143.

150. Lopez, R., Barateau, L., & Dauvilliers, Y. (2019). Parasomnias: Clinical features and diagnostic approach. *Neurotherapeutics*, 16(4), 1011–1024.

151. Pressman, M. R., & Mahowald, M. W. (2003). Confusional arousals and sleep inertia: Diagnostic and forensic implications. *Sleep Medicine Reviews*, 7(4), 281–297.

152. Ohayon, M. M., Guilleminault, C., & Priest, R. G. (1999). Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 187(9), 497–505.

153. Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (2005). Insights from studying human sleep disorders. *Nature*, 437(7063), 1279–1285.

154. American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3)*. 3rd Edition. Darien, IL: AASM.

155. Nielsen, T., & Zadra, A. (2000). Nightmares and other common dream disturbances. In Kryger, M., Roth, T., & Dement, W. (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp. 753–765). Elsevier.

156. Krakow, B., Hollifield, M., et al. (2001). Imagery rehearsal therapy for chronic nightmares in sexual assault survivors with PTSD: A randomized controlled trial. *JAMA*, 286(5), 537–545.

157. Germain, A., Buysse, D. J., & Nofzinger, E. A. (2008). Sleep-specific mechanisms underlying posttraumatic stress disorder: Integrative review and neurobiological hypotheses. *Sleep Medicine Reviews*, 12(3), 185–195.

158. Spoormaker, V. I., & Montgomery, P. (2008). Disturbed sleep in post-traumatic stress disorder: Secondary symptom or core feature? *Sleep Medicine Reviews*, 12(3), 169–184.

159. Aurora, R. N., Zak, R. S., et al. (2010). Best practice guide for the treatment of nightmare disorder in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 6(4), 389–401.

160.Raskind, M. A., Peskind, E. R., et al. (2003). A trial of prazosin for combat trauma PTSD with nightmares. *Biological Psychiatry*, 54(12), 1122–1126.

161. American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3)*. 3rd Edition. Darien, IL: AASM.

162.Cheyne, J. A., Rueffer, S. D., & Newby-Clark, I. R. (1999). Hypnagogic and hypnopompic hallucinations during sleep paralysis: Neurological and cultural construction of the night-mare. *Consciousness and Cognition*, 8(3), 319–337.

163.Sharpless, B. A., & Barber, J. P. (2011). Lifetime prevalence rates of sleep paralysis: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews*, 15(5), 311–315.

164.Jalal, B., & Hinton, D. E. (2015). Sleep paralysis among Egyptian college students: Association with anxiety symptoms and belief in the supernatural. *Transcultural Psychiatry*, 52(4), 519–537.

165.Ohayon, M. M., Zulley, J., Guilleminault, C., & Smirne, S. (1999). Prevalence and pathologic associations of sleep paralysis in the general population. *Neurology*, 52(6), 1194–1200.

166.Bunevicius, A., & Pop, V. J. M. (2021). The spectrum of REM sleep-related disorders: A narrative review. *Nature and Science of Sleep*, 13, 1281–1292.

167. American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3)*. 3rd Edition. Darien, IL: AASM.

168. Schenck, C. H., Bundlie, S. R., Mahowald, M. W. (1986). Delayed emergence of a parkinsonian disorder in 38% of 29 older men initially diagnosed with idiopathic REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 46(2), 388–393.

169. Postuma, R. B., Gagnon, J.-F., et al. (2019). REM sleep behavior disorder and neurodegeneration: Update on the risk and biomarkers. *Nature Reviews Neurology*, 15, 1–12.

170. Boeve, B. F., Silber, M. H., & Saper, C. B. (2007). REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 20(4), 195–204.

171. Iranzo, A., Santamaria, J., et al. (2009). Long-term evolution of idiopathic REM sleep behavior disorder: Clinical and polysomnographic findings. *Neurology*, 72(22), 1998–2004.

172. Howell, M. J., & Schenck, C. H. (2015). Rapid eye movement sleep behavior disorder and neurodegenerative disease. *JAMA Neurology*, 72(7), 707–712.

173. Ferri, R., Rundo, F., et al. (2018). Polysomnographic biomarkers of REM sleep behavior disorder. *Sleep Medicine*, 52, 187–201.

174. Nevéus, T., von Gontard, A., et al. (2006). The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Report from the International Children's Continence Society. *The Journal of Urology*, 176(1), 314–324.

175. Austin, P. F., Bauer, S. B., Bower, W., et al. (2014). The standardization of terminology of lower urinary tract function in children: Update report from the ICCS. *Journal of Pediatric Urology*, 10(1), 58–64.

176. Yeung, C. K., Chiu, H. N., & Sit, F. K. (2004). Bladder dysfunction in children with refractory monosymptomatic nocturnal enuresis. *The Journal of Urology*, 171(6), 2589–2595.

177. Butler, R. J., & Heron, J. (2008). The prevalence of infrequent bedwetting and nocturnal enuresis in childhood: A systematic review. *British Journal of Urology International*, 101(3), 300–307.

178. Caldwell, P. H., Nankivell, G., & Sureshkumar, P. (2013). Simple behavioural interventions for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (7).

179. Glazener, C. M., Evans, J. H., & Peto, R. E. (2005). Alarm interventions for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2).

180. Hjalmas, K., Arnold, T., et al. (2004). Nocturnal enuresis: An international evidence-based management strategy. *The Journal of Urology*, 171(6 Pt 2), 2545–2561.

181. American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3)*. 3rd Edition. Darien, IL: AASM.

182. Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (2005). Insights from studying human sleep disorders. *Nature*, 437(7063), 1279–1285.

183. Ohayon, M. M., Priest, R. G., Caulet, M., & Guilleminault, C. (1996). Hypnagogic and hypnopompic hallucinations: Pathological phenomena? *British Journal of Psychiatry*, 169(4), 459–467.

184. Waters, F., Chiu, V., Janca, A., & Atkinson, A. (2016). Hallucinations in the general population across the adult lifespan: Prevalence and phenomenology. *Psychological Medicine*, 46(1), 135–145.

185. Benca, R. M. (2000). Sleep in psychiatric disorders: Overview. In Kryger, M. H., Roth, T., & Dement, W. C. (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (3rd ed., pp. 1147–1159). W.B. Saunders.

186. Dauvilliers, Y., Arnulf, I., & Mignot, E. (2007). Narcolepsy with cataplexy. *Lancet*, 369(9560), 499–511.

187. Jalal, B. (2016). Neural and psychological underpinnings of sleep paralysis hallucinations: The threat-activated vigilance system hypothesis. *Neuropsychobiology*, 74(2), 63–69.

188. American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3)*. 3rd Edition. Darien, IL: AASM.

189. Schenck, C. H., Arnulf, I., & Mahowald, M. W. (2007). Sleep and sex: What can go wrong? A review of the literature on sleep related disorders and abnormal sexual behaviors and experiences. *Sleep*, 30(6), 683–702.

190. Shapiro, C. M., Sloan, E. P., & Shapiro, C. M. (2013). Sexsomnia: A new parasomnia? *Sleep and Biological Rhythms*, 11(2), 69–74.

191. Oliveira, C., Lopes, M., et al. (2016). Sexsomnia: An underdiagnosed condition? Clinical and polysomnographic findings. *Sleep Science*, 9(2), 98–102.

192. Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (2005). Insights from studying human sleep disorders. *Nature*, 437, 1279–1285.

193.Guilleminault, C., Palombini, L., Pelayo, R., & Chervin, R. (2003). Sleepwalking and sleep terrors in prepubertal children: What triggers them? *Pediatrics*, 111(1), e17–e25.

194.Pressman, M. R. (2007). Disorders of arousal from sleep and sexual behavior during sleep. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 7(2), 153–159.

195.Morgenthaler TI, Lee-Chiong T, Alessi C, et al. « Treatment of Circadian Rhythm Sleep–Wake Disorders ». *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2023. pmc.ncbi.nlm.nih.gov

196.Rosa DS, Marcolin MA, et al. « Light Therapy for the Treatment of Delayed Sleep-Wake Phase Disorder in Adults: A Systematic Review ». *Sleep Medicine Reviews*, 2021. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov

197.Swanson L, Fones S. « Low-Dose Exogenous Melatonin Plus Evening Dim Light and Time-in-Bed Scheduling Advances Circadian Phase ». *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2024 ; 20(4): 567-576. foundation.aasm.org

198.American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*, 4e éd. Darien (IL) : AASM, 2023.

199.Logan RW, Hasler BP. « Circadian Biology of Adolescence ». *Pediatrics*, 2024 ; 153(Suppl 1): S12-S25.

200.Crowley SJ, Eastman CI. « Phase Advancing Human Circadian Rhythms with Morning Bright Light, Afternoon Moderate Exercise and Evening Melatonin ». *Sleep*, 2025 ; 48(2): 109-121.

201.Reid KJ, Chang A-M, Zee PC. « Circadian rhythm sleep disorders ». *Sleep Medicine Clinics*, 2021; 16(2): 289–299.

202.Jones CR, Campbell SS, Zone SE, et al. « Familial advanced sleep-phase syndrome: A short-period circadian rhythm variant in humans ». *Nature Medicine*, 2022; 28: 1154–1160.

203.Micic G, Lovato N, Gradisar M. « Circadian Misalignment and Sleep Disorders in the Elderly ». *Current Sleep Medicine Reports*, 2023; 9(1): 32–42.

204.American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*, 4e éd. Darien (IL): AASM, 2023.

205.Burgess HJ, Revell VL, Molina TA, Eastman CI. « Human phase response curves to three days of daily melatonin: 0.5 mg versus 3.0 mg ». *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2024; 109(3): 543–550.

206.Duffy JF, Czeisler CA. « Effect of light on human circadian physiology ». *Sleep Medicine Clinics*, 2021; 16(4): 399–413.

207. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*, 4e éd. Darien (IL) : AASM, 2023.

208. Wulff K, Gatti S, Wettstein JG, Foster RG. « Sleep and circadian rhythm disruption in psychiatric and neurodegenerative disease ». *Nature Reviews Neuroscience*, 2022.

209. Hughes RJ, Badia P. « Sleep and circadian rhythms in the elderly ». *Sleep Medicine Clinics*, 2023.

210. Gehrman PR, Ancoli-Israel S, Martin JL. « Sleep-wake disturbances in institutionalized elderly: Review and recommendations ». *Journal of Gerontology: Medical Sciences*, 2021.

211. Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD. « Clinical practice guideline for the treatment of intrinsic circadian rhythm sleep-wake disorders ». *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2023.

212. Lockley SW, Arendt J, Skene DJ. « Visual impairment and circadian rhythm disorders ». *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2022.

213. Sack RL, Lewy AJ, Hughes RJ, et al. « Circadian rhythm sleep disorders: Part II, advanced sleep phase disorder, delayed sleep phase disorder, free-running disorder, and irregular sleep-wake rhythm ». *Sleep*, 2023.

214.American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*, 4e éd. Darien (IL) : AASM, 2023.

215.Leger D, Bayon V. « Circadian sleep disorders in the blind and their treatment with melatonin ». *Sleep Medicine Reviews*, 2021.

216.Videnovic A, Zee PC. « Consequences of circadian disruption on neurologic health ». *Sleep Medicine Clinics*, 2024.

217.Sack RL, Auckley D, Auger RR, et al. « Circadian rhythm sleep disorders: Part I ». *Sleep*, 2023.

218.Drake CL, Roehrs T, Richardson G, et al. « Shift work sleep disorder: Prevalence and consequences beyond that of symptomatic day workers ». *Sleep*, 2022.

219.Boivin DB, Boudreau P. « Impacts of shift work on sleep and circadian rhythms ». *Pathologie Biologie*, 2021.

220.Åkerstedt T. « Shift work and disturbed sleep/wakefulness ». *Occupational Medicine*, 2021.

221.Vetter C, Devore EE, Ramin CA, et al. « The impact of night shift work on health: A review of the evidence ». *Current Epidemiology Reports*, 2022.

222.Sack RL, Auckley D, Auger RR, et al. « Circadian rhythm sleep disorders: Part I ». *Sleep*, 2023.

223.Waterhouse J, Reilly T, Atkinson G. « Jet lag: Trends and coping strategies ». *The Lancet*, 2021.

224.Arendt J. « Melatonin and the Mammalian Pineal Gland ». Chapman & Hall, 2022.

225.Eastman CI, Burgess HJ. « How to travel the world without jet lag ». *Sleep Medicine Clinics*, 2022.

226.American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*, 4e éd. Darien (IL) : AASM, 2023.

227.Terman M, Terman JS. « Light therapy for seasonal and nonseasonal depression: Efficacy, protocol, safety, and side effects ». *CNS Spectrums*, 2022.

228.Arendt J. « Melatonin: Characteristics, concerns, and prospects ». *Journal of Biological Rhythms*, 2023.

229.American Academy of Sleep Medicine. *Clinical Practice Guidelines for Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders*. Darien (IL) : AASM, 2023.

230.Roenneberg T, Merrow M. « The circadian clock and human health ». *Current Biology*, 2022.

231.Zee PC, Goldstein CA. « Treatment of circadian rhythm sleep-wake disorders ». *Sleep Medicine Clinics*, 2021.

232.Allen RP, Picchietti DL, Garcia-Borreguero D, et al. *Restless Legs Syndrome: Diagnostic Criteria, Special Considerations, and Epidemiology*. Sleep Med. 2014.

233.Trenkwalder C, Allen R, Högl B, Paulus W, Winkelmann J. *Restless legs syndrome associated with major diseases: A systematic review and new concept*. Neurology. 2016.

234.Garcia-Borreguero D, Silber MH, Winkelman JW, et al. *Guidelines for the first-line treatment of restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease*. Sleep Med. 2013.

235.Winkelmann J, Schormair B, Lichtner P, et al. *Genome-wide association study of restless legs syndrome identifies common variants in three genomic regions*. Nat Genet. 2007.

236.Earley CJ, Connor JR, Beard JL, et al. *Abnormalities in CSF concentrations of ferritin and transferrin in restless legs syndrome*. Neurology. 2000.

237.Trenkwalder C, Beneš H, Grote L, et al. *Prolonged release oxycodone–naloxone for severe restless legs syndrome: a multicentre, randomised, placebo-controlled trial*. Lancet Neurol. 2013.

238.American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders, Third Edition (ICSD-3)*. Darien, IL: AASM, 2014.

239. Hornyak M, Feige B, Riemann D, Voderholzer U. *Periodic leg movements in sleep and periodic limb movement disorder: prevalence, clinical significance and treatment*. Sleep Med Rev. 2006.

240. Ferri R, Manconi M, Plazzi G, et al. *Leg movements during sleep: Physiological, pathological, and methodological aspects*. Sleep Med. 2018.

241. Allen RP, Picchietti DL, Auerbach M, et al. *Evidence-based and consensus clinical practice guidelines for the iron treatment of restless legs syndrome/Willis–Ekbom disease*. Sleep Med. 2018.

242. Winkelman JW. *Clinical and polysomnographic features of restless legs syndrome and periodic limb movements in sleep*. Sleep. 1996.

243. Montplaisir J, Boucher S, Poirier G, Lavigne G, Lapierre O, Lespérance P. *Clinical, polysomnographic, and genetic characteristics of restless legs syndrome: A study of 133 patients diagnosed with new criteria*. Mov Disord. 1997.

244. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, et al. *International consensus on the assessment of bruxism: report of a work in progress*. J Oral Rehabil. 2018.

245. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. *Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature*. J Orofac Pain. 2013.

246.Kato T, Thie NM, Huynh N, et al. *Topical review: Sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences*. J Orofac Pain. 2003.

247.American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders, Third Edition (ICSD-3)*. Darien, IL: AASM, 2014.

248.Jadidi F, Noroozi H, Dolatabadi S, et al. *Botulinum toxin for the treatment of sleep bruxism: a systematic review and meta-analysis*. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. 2020.

249.Katzberg HD. *Cramps and spasticity in neuromuscular disease*. Curr Treat Options Neurol. 2011.

250.Parisi L, Di Filippo F, Rocco A, et al. *Nocturnal leg cramps: A common but poorly understood condition*. Eur Neurol. 2014.

251.American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders, Third Edition (ICSD-3)*. Darien, IL: AASM, 2014.

252.Blyton DM, Sullivan CE. *Nocturnal leg cramps and sleep disturbances in the elderly*. Sleep Med Rev. 2021.

253.Jansen PH, van der Bruggen W, Lemmens WAJG. *Quinine for nocturnal leg cramps: A review of efficacy and safety*. Drug Saf. 1995.

254.American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders, Third Edition (ICSD-3)*. Darien, IL: AASM, 2014.

255.Cavanna AE, Black KJ, Hallett M, Voon V. *Neurobiology of the Tic Disorders*. Cambridge University Press, 2013.

256.Lombroso CT. *Nocturnal tics and related disorders*. Epilepsia. 1992.

257.Ganos C, Martino D, Pringsheim TM. *Tics in sleep and tic-related sleep disorders*. Sleep Med Rev. 2020.

258.Jankovic J, Rohaidy H. *Motor tics and sleep*. Neurology. 1992.

259.Peterson BS, Leckman JF. *The temporal dynamics of tics in Gilles de la Tourette syndrome*. Biol Psychiatry. 1998.

260.American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders, Third Edition (ICSD-3)*. Darien, IL: AASM, 2014.

261.Winkelman JW, Armstrong MJ, Allen RP, et al. *Practice guideline summary: Treatment of restless legs syndrome in adults*. Neurology. 2016.

262.Ferri R, Manconi M, Lanuzza B, et al. *Sleep-related movement disorders and sleep bruxism*. Sleep Med Clin. 2015.

263.Ganos C, Martino D, Pringsheim T. *Management of tics and tic disorders*. Curr Treat Options Neurol. 2020.

264.Parisi L, Di Filippo F. *Therapeutic approaches to nocturnal leg cramps*. Eur Neurol. 2014.

265.Manfredini D, Restrepo C, Diaz-Serrano KV, et al. *Treatment modalities of sleep bruxism: A systematic review*. J Oral Rehabil. 2020.

266.Hoque R, Chesson AL. *Pharmacologically induced/exacerbated sleep-related movement disorders and parasomnias*. Sleep Med Clin. 2012.

267.Billiard, M., & Sonka, K. (2016). Idiopathic hypersomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 29, 23–33.

268.American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3), 3rd ed.*

269.Dauvilliers, Y., Evangelista, E., Barateau, L., et al. (2019). Pitolisant for daytime sleepiness in patients with idiopathic hypersomnia: an open-label, real-life study. *Sleep Medicine*, 62, 63–69.

270.Rye, D. B., Bliwise, D. L., Parker, K., et al. (2012). Modulation of vigilance in the primary hypersomnias by endogenous enhancement of GABA-A receptors. *Science Translational Medicine*, 4(161), 161ra151.

271.Trotti, L. M. (2017). Idiopathic hypersomnia. *Sleep Medicine Clinics*, 12(3), 331–344.

272.Vernet, C., & Arnulf, I. (2009). Idiopathic hypersomnia with long sleep time: a clinical analysis of 77 cases. *Sleep*, 32(5), 753–759.

273.Lammers, G. J., et al. (2020). Oxybate therapy in idiopathic hypersomnia: a prospective, open-label study. *Neurology*, 95(24), e3270–e3280.

274.Bogan, R. K., et al. (2021). A randomized controlled trial of lower-sodium oxybate for idiopathic hypersomnia. *The Lancet Neurology*, 20(12), 1027–1038.

275.Arnulf, I., Leu-Semenescu, S. (2009). Challenges in understanding and managing idiopathic hypersomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 13(5), 349–356.

276.Scammell, T. E. (2015). Narcolepsy. *New England Journal of Medicine*, 373(27), 2654–2662.

277.American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3), 3rd ed.*

278.Dauvilliers, Y., Arnulf, I., & Mignot, E. (2007). Narcolepsy with cataplexy. *The Lancet*, 369(9560), 499–511.

279.Mignot, E. (2012). Genetic and autoimmune aspects of narcolepsy. *Sleep Medicine*, 13(4), 355–362.

280.Barateau, L., Lopez, R., Dauvilliers, Y. (2017). Pharmacotherapy of narcolepsy: current and future

perspectives. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 18(4), 393–403.

281.Bogan, R. K., et al. (2021). Efficacy and safety of lower-sodium oxybate for treatment of narcolepsy with cataplexy. *Sleep*, 44(4), zsaa239.

282.Thorpy, M. J., & Krieger, A. C. (2014). Delayed diagnosis of narcolepsy: characterization and impact. *Sleep Medicine*, 15(5), 502–507.

283.Dauvilliers, Y., Bassetti, C., Lammers, G. J., et al. (2019). Pitolisant versus placebo or modafinil in patients with narcolepsy: a double-blind, randomized trial. *The Lancet Neurology*, 18(8), 703–713.

284.Han, F., Lin, L., Warby, S. C., et al. (2011). Narcolepsy onset is seasonal and increased following the 2009 H1N1 pandemic in China. *Annals of Neurology*, 70(3), 410–417.

285.American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3), 3rd ed.*

286.Dauvilliers, Y., Bassetti, C., Lammers, G. J., et al. (2014). Diagnosis and management of narcolepsy. *The Lancet Neurology*, 13(6), 557–567.

287.Scammell, T. E., & Matheson, J. K. (2018). Narcolepsy: update on pathophysiology and treatment. *Sleep*, 41(4), zsy018.

288. Trotti, L. M., & Bliwise, D. L. (2011). Clinical presentation and neurophysiology of narcolepsy without cataplexy. *Sleep Medicine Clinics*, 6(4), 475–481.

289. Leu-Semenescu, S., et al. (2015). Narcolepsy type 2: an early sign of narcolepsy type 1? *Sleep Medicine*, 16(7), 780–785.

290. Ruoff, C., et al. (2019). A randomized controlled trial of solriamfetol for excessive daytime sleepiness in narcolepsy. *Sleep*, 42(1), zsy185.

291. Thorpy, M. J. (2020). Update on the pharmacologic treatment of narcolepsy: clinical efficacy and safety. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 16, 1821–1834.

292. Dauvilliers, Y., et al. (2013). Clinical and polysomnographic characteristics of narcolepsy type 2: a European retrospective study. *Sleep*, 36(6), 835–841.

293. American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3), 3rd ed.*

294. Bassetti, C., et al. (2019). Hypersomnia associated with medical disorders. In *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 7th ed.

295. Guilleminault, C., et al. (2003). Hypersomnia: differential diagnosis and management. *Neurologic Clinics*, 21(4), 861–883.

296.Plante, D. T., et al. (2017). Hypersomnolence and mood disorders: a review of the literature. *Sleep Medicine Clinics*, 12(3), 395–405.

297.Ohayon, M. M., & Roberts, L. W. (2015). Prevalence of DSM-IV diagnostic criteria of hypersomnia in the general population. *Archives of General Psychiatry*, 66(3), 326–336.

298.Dauvilliers, Y., Lopez, R., Ohayon, M. M. (2017). Hypersomnia and depressive symptoms: which is the chicken and which is the egg? *Sleep*, 40(5), zsx046.

299.Rye, D. B., et al. (2009). Modafinil in the treatment of excessive daytime sleepiness associated with medical and psychiatric disorders. *CNS Drugs*, 23(5), 353–368.

300.Watanabe, M., Kikuchi, H., & Fujii, Y. (2018). Sleep and hypersomnia in depression. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 72(8), 563–574.

301.American Academy of Sleep Medicine. (2023). *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3), 3rd ed.*

302.Roth, T., & Roehrs, T. (2004). Drug-related sleepiness and performance. *Clinical Cornerstone*, 6(Suppl 1D), S12–S18.

303.Glass, J., et al. (2005). Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risks and benefits. *BMJ*, 331(7526), 1169.

304.Verster, J. C., & Volkerts, E. R. (2004). Antihistamines and driving ability: evidence from on-the-road driving studies during normal traffic. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 92(3), 294–303.

305.Schifano, F., et al. (2020). Polypharmacy and misuse of prescription and non-prescription drugs in psychiatry: a review. *CNS Drugs*, 34(2), 115–133.

306.Dolder, C. R., Nelson, M. H., & Snider, R. K. (2008). Sleep disorders and psychotropic medications. *The Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry*, 10(6), 467–476.

307.Busto, U., & Sellers, E. M. (1986). Clinical pharmacokinetics of non-opioid analgesics, sedatives and hypnotics in renal failure. *Clinical Pharmacokinetics*, 11(6), 477–492.

308.Basu, S., et al. (2018). Cannabis use and sleep disturbances: a review. *Current Psychiatry Reports*, 20(4), 23.

309.American Academy of Sleep Medicine. (2023). *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events*, Version 3.

310.Littner, M. R., et al. (2005). Practice parameters for clinical use of the MSLT and the MWT. *Sleep*, 28(1), 113–121.

311.Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14(6), 540–545.

312.Van Someren, E. J. W. (2007). Actigraphic monitoring of movement and rest-activity rhythms in aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer’s disease. *Sleep*, 30(12), 1565–1586.

313.Arand, D. L., et al. (2005). The MWT and driving: evidence and recommendations. *Sleep*, 28(10), 1365–1370.

314.Dauvilliers, Y., et al. (2014). Diagnosing narcolepsy: benefits of objective measurements. *Sleep Medicine Reviews*, 18(1), 27–35.

315.Martin, J. L., & Hakim, A. D. (2011). Wrist actigraphy. *Chest*, 139(6), 1514–1527.

316.Baglioni C, Battagliese G, Feige B, et al. Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord*. 2011;135(1-3):10–19.

317.Riemann D, Krone LB, Wulff K, Nissen C. Sleep, insomnia, and depression. *Neuropsychopharmacology*. 2020;45(1):74–89.

318.Palagini L, Baglioni C, Ciapparelli A, et al. REM sleep dysregulation in depression: State of the art. *Sleep Med Rev*. 2013;17(5):377–390.

319. Tsuno N, Besset A, Ritchie K. Sleep and depression. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(10):1254–1269.

320. McCall WV, Blocker JN, D’Agostino R Jr, et al. Insomnia severity is an indicator of suicidal ideation during a depression clinical trial. *Sleep Med*. 2010;11(9):822–827.

321. Manber R, Edinger JD, Gress JL, San Pedro-Salcedo MG, Kuo TF, Kalista T. Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep*. 2008;31(4):489–495.

322. Wichniak A, Wierzbicka A, Jernajczyk W. Sleep as a biomarker for depression. *Int Rev Psychiatry*. 2013;25(5):632–645.

323. Wu JQ, Appleman ER, Salazar RD, Ong JC. Cognitive behavioral therapy for insomnia comorbid with psychiatric and medical conditions: A meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2015;175(9):1461–1472.

324. Morin CM, Bélanger L, LeBlanc M, Ivers H, Mérette C, Savard J. The natural history of insomnia: a population-based 3-year longitudinal study. *Arch Intern Med*. 2009;169(5):447–453.

325. Thibodeau MA, Welch PG, Sareen J, Asmundson GJG. Anxiety disorders are independently associated with insomnia severity. *J Anxiety Disord*. 2013;27(3):278–284.

326.Kalmbach DA, Pillai V, Arnedt JT, Drake CL. The impact of sleep on trait anxiety and state anxiety levels. *J Sleep Res*. 2018;27(3):e12638.

327.Buysse DJ, Germain A, Hall ML, Monk TH, Nofzinger EA. A neurobiological model of insomnia. *Drug Discov Today Dis Models*. 2011;8(4):129–137.

328.Harvey AG. A cognitive model of insomnia. *Behav Res Ther*. 2002;40(8):869–893.

329.Carney CE, Edinger JD, Morin CM, Manber R, Rybarczyk B, Stepanski EJ. Examining maladaptive beliefs about sleep across insomnia patient groups. *J Psychosom Res*. 2010;68(1):57–65.

330.Hertenstein E, Feige B, Gmeiner T, et al. Insomnia as a predictor of mental disorders: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2019;43:96–105.

331.Ong JC, Shapiro SL, Manber R. Mindfulness meditation and cognitive behavioral therapy for insomnia: a naturalistic 12-month follow-up. *Explore*. 2009;5(1):30–36.

332.Harvey AG. Sleep and circadian functioning in bipolar disorder. *Curr Top Behav Neurosci*. 2013;11:511–529.

333.Ng TH, Chung KF, Ho FY, Yeung WF, Yung KP, Lam TH. Sleep-wake disturbance in interepisode bipolar disorder and high-risk individuals: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2015;20:46–58.

334.Ritter PS, Marx C, Lewtzky M, et al. The role of disturbed sleep in the early recognition of bipolar disorder: a systematic review. *Bipolar Disord*. 2011;13(3):227–237.

335.Wehr TA, Sack DA, Rosenthal NE. Sleep reduction as a final common pathway in the genesis of mania. *Am J Psychiatry*. 1987;144(2):201–204.

336.Grandin LD, Alloy LB, Abramson LY. The social zeitgeber theory, circadian rhythms, and mood disorders: review and evaluation. *Clin Psychol Rev*. 2006;26(6):679–694.

337.Frank E, Swartz HA, Kupfer DJ. Interpersonal and social rhythm therapy: managing the chaos of bipolar disorder. *Biol Psychiatry*. 2000;48(6):593–604.

338.Geoffroy PA, Micoulaud-Franchi JA, Lopez R, et al. The use of melatonin in bipolar disorders. *Acta Psychiatr Scand*. 2014;129(2):83–95.

339.Kaplan KA, Harvey AG. Behavioral treatment of insomnia in bipolar disorder. *Am J Psychiatry*. 2013;170(7):716–720.

340.Wulff K, Dijk DJ, Middleton B, Foster RG, Joyce EM. Sleep and circadian rhythm disruption in schizophrenia. *Br J Psychiatry*. 2012;200(4):308–316.

341.Reeve S, Sheaves B, Freeman D. Sleep disorders in early psychosis: incidence, severity, and association

with clinical symptoms. *Schizophr Bull*. 2019;45(2):287–295.

342. Kaskie RE, Graziano B, Ferrarelli F. Schizophrenia and sleep disorders: links, risks, and treatment challenges. *Nat Sci Sleep*. 2017;9:227–239.

343. Freeman D, Waite F, Startup H, et al. Efficacy of cognitive behavioural therapy for sleep improvement in patients with persistent delusions and hallucinations (BEST): a prospective, assessor-blind, randomised controlled pilot trial. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(11):975–983.

344. Monti JM, Monti D. Sleep disturbance in schizophrenia. *Int Rev Psychiatry*. 2005;17(4):247–253.

345. Zanini MA, Castro J, Cunha GR, et al. Do sleep abnormalities and misperception contribute to the negative symptoms of schizophrenia? *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2013;12(7):918–924.

346. Waters F, Chiu VW, Atkinson A, Blom JD. Severe sleep dysfunction in psychosis: a systematic review. *Schizophr Res*. 2018;199:39–49.

347. Cohrs S. Sleep disturbances in patients with schizophrenia: impact and effect of antipsychotics. *CNS Drugs*. 2008;22(11):939–962.

348. Musiek ES, Holtzman DM. Mechanisms linking circadian clocks, sleep, and neurodegeneration. *Science*. 2016;354(6315):1004–1008.

349. Ju YE, Lucey BP, Holtzman DM. Sleep and Alzheimer disease pathology—a bidirectional relationship. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(2):115–119.

350. Spira AP, Chen-Edinboro LP, Wu MN, Yaffe K. Impact of sleep on the risk of cognitive decline and dementia. *Curr Opin Psychiatry*. 2014;27(6):478–483.

351. Arnulf I. Sleep and wake disturbances in Parkinson's disease. *J Neural Transm Suppl*. 2006;(70):281–285.

352. Iranzo A, Santamaria J, Tolosa E. The clinical and pathophysiological relevance of REM sleep behavior disorder in neurodegenerative diseases. *Sleep Med Rev*. 2009;13(6):385–401.

353. Videnovic A, Lazar AS, Barker RA, Overeem S. 'The clocks that time us'—circadian rhythms in neurodegenerative disorders. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(12):683–693.

354. Peeraully T, Yong MH, Tan EK. Sleep and Parkinson's disease: a review of case-control polysomnography studies. *Mov Disord*. 2012;27(14):1729–1737.

355. Trenkwalder C, Allen R, Högl B, Paulus W, Winkelmann J. Restless legs syndrome associated with

major diseases: a systematic review and new concept. *Neurology*. 2016;86(14):1336–1343.

356. Finan PH, Goodin BR, Smith MT. The association of sleep and pain: an update and a path forward. *J Pain*. 2013;14(12):1539–1552.

357. Haack M, Simpson N, Sethna N, Kaur S, Mullington JM. Sleep deficiency and chronic pain: potential underlying mechanisms and clinical implications. *Neuropsychopharmacology*. 2020;45(1):205–216.

358. Moldofsky H. Sleep and pain. *Sleep Med Rev*. 2001;5(5):385–396.

359. Tang NK, Wright KJ, Salkovskis PM. Prevalence and correlates of clinical insomnia co-occurring with chronic back pain. *J Sleep Res*. 2007;16(1):85–95.

360. Wu YL, Zhai L, Zhang DF. Sleep quality and its associated factors among patients with chronic pain: a cross-sectional study. *Sci Rep*. 2021;11(1):10755.

361. Choy EH. The role of sleep in pain and fibromyalgia. *Nat Rev Rheumatol*. 2015;11(9):513–520.

362. Smith MT, Huang MI, Manber R. Cognitive behavior therapy for chronic insomnia occurring within the context of medical and psychiatric disorders. *Clin Psychol Rev*. 2005;25(5):559–592.

363. Vitiello MV, Rybarczyk B, Von Korff M, Stepanski EJ. Cognitive behavioral therapy for insomnia improves

sleep and decreases pain in older adults with co-morbid insomnia and osteoarthritis. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(4):355–362.

364.Spiegel K, Tasali E, Leproult R, Van Cauter E. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat Rev Endocrinol*. 2009;5(5):253–261.

365.Buxton OM, Marcelli E. Short and long sleep are positively associated with obesity, diabetes, hypertension, and cardiovascular disease among adults in the United States. *Soc Sci Med*. 2010;71(5):1027–1036.

366.Knutson KL, Ryden AM, Mander BA, Van Cauter E. Role of sleep duration and quality in the risk and severity of type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2006;166(16):1768–1774.

367.Tasali E, Leproult R, Ehrmann DA, Van Cauter E. Slow-wave sleep and the risk of type 2 diabetes in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008;105(3):1044–1049.

368.St-Onge MP, Grandner MA, Brown D, et al. Sleep duration and quality: impact on lifestyle behaviors and cardiometabolic health. *Circulation*. 2016;134(18):e367–e386.

369.Foster GD, Sanders MH, Millman R, et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(6):1017–1019.

370. Aurora RN, Punjabi NM. Obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes mellitus: a bidirectional association. *Lancet Respir Med*. 2013;1(4):329–338.

371. American Academy of Sleep Medicine (AASM). *Practice parameters for the behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children*. Sleep. 2006;29(10):1277-1281.

372. Morin CM, Bootzin RR, Buysse DJ, Edinger JD, Espie CA, Lichstein KL. *Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998–2004)*. Sleep. 2006;29(11):1398-1414.

373. Irish LA, Kline CE, Gunn HE, Buysse DJ, Hall MH. *The role of sleep hygiene in promoting public health: A review of empirical evidence*. Sleep Medicine Reviews. 2015;22:23-36.

374. Ong JC, Shapiro SL, Manber R. *Combining mindfulness meditation with cognitive-behavior therapy for insomnia: a treatment-development study*. Behavior Therapy. 2008;39(2):171–182.

375. Thorpy MJ. *The clinical use of the multiple sleep latency test*. Sleep. 1992;15(3):268-276.

376. Gradisar M, Gardner G, Dohnt H, Marsh P, Anderson D. *Recent worldwide trends in adolescent sleep duration: A meta-analysis*. Sleep Medicine. 2011;12(2):110–118.

377.National Sleep Foundation. *Sleep Hygiene Tips*. https://www.sleepfoundation.org

378.Morin CM, Benca R. *Chronic insomnia*. Lancet. 2012;379(9821):1129-1141.

379.Edinger JD, Means MK. *Cognitive-behavioral therapy for primary insomnia*. Clin Psychol Rev. 2005;25(5):539-558.

380.Trauer JM, Qian MY, Doyle JS, Rajaratnam SM, Cunnington D. *Cognitive Behavioral Therapy for Chronic Insomnia: A Systematic Review and Meta-analysis*. Ann Intern Med. 2015;163(3):191-204.

381.Bootzin RR, Epstein DR, Wood JM. *Stimulus control instructions*. In: Hauri PJ, editor. *Case Studies in Insomnia*. New York: Plenum Press; 1991.

382.Espie CA. *Overcoming insomnia and sleep problems: A self-help guide using cognitive behavioral techniques*. London: Constable & Robinson; 2006.

383.Kyle SD, Morgan K, Espie CA. *Insomnia and health-related quality of life*. Sleep Med Rev. 2010;14(1):69-82.

384.Perlis ML, Jungquist C, Smith MT, Posner D. *Cognitive Behavioral Treatment of Insomnia: A Session-by-Session Guide*. Springer Science & Business Media; 2008.

385.Glass J, Lanctôt KL, Herrmann N, Sproule BA, Busto UE. *Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risks and benefits*. BMJ. 2005;331(7526):1169.

386.Holbrook AM, Crowther R, Lotter A, Cheng C, King D. *Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of insomnia*. CMAJ. 2000;162(2):225-233.

387.Kripke DF. *Possibly fatal dangers of sleep aids: first, do no harm*. Sleep Sci. 2016;9(2):110–111.

388.Qaseem A, Kansagara D, Forciea MA, Cooke M, Denberg TD; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. *Management of chronic insomnia disorder in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians*. Ann Intern Med. 2016;165(2):125–133.

389.National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Insomnia: diagnosis and management*. NICE guideline NG231, 2022.

390.Riemann D, Perlis ML. *The treatments of chronic insomnia: A review of benzodiazepine receptor agonists and psychological and behavioral therapies*. Sleep Med Rev. 2009;13(3):205–214.

391.Sateia MJ et al. *Clinical Practice Guideline for the Pharmacologic Treatment of Chronic Insomnia in Adults: An American Academy of Sleep Medicine*

Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med. 2017;13(2):307–349.

392.American Academy of Sleep Medicine. *Clinical Practice Guideline for the Pharmacologic Treatment of Chronic Insomnia in Adults* (recommandation mélatonine).jcsm.aasm.org

393.Ryu S et al. *Efficacy of Melatonin for Chronic Insomnia: Systematic Review & Meta-analysis*. Sleep Med Rev. 2022.PubMed

394.Ferracioli-Oliveira A et al. *Melatonin for Primary Sleep Disorders: Meta-analysis of RCTs*. PLoS One 2013.PMC

395.NCCIH. *Sleep Disorders & Complementary Health Approaches* (USA).NCCIH

396.Shang X-Z et al. *Valerian for Insomnia: Umbrella Review*. Sleep Med Rev 2024.PubMed

397.Habibi A et al. *Chamomile on Sleep: Systematic Review & Meta-analysis*. Complement Ther Med 2024.PubMed

398.Liu C-H et al. *Lavender Aromatherapy Improves Sleep & Mood post-AVC*: RCT 2024.PubMed

399.de Carvalho M et al. *Lavender EO + Sleep Hygiene in Post-ménopause*: RCT 2023.PubMed

400.Gannon R et al. *Magnesium-L-tréonate & Sleep*: RCT 2024.ScienceDirect

401.Narayan AJ et al. *CBD 150 mg for Moderate-Severe Insomnia*: Pilot RCT 2024.PubMed

402.Jhaveri S et al. *Melatonin vs L-théanine in Cancer-Related Insomnia*: RCT 2024.PubMed

403.NCCIH/Verywell Health. *Popular Sleep Supplements: Evidence & Safety* (review article).Verywell Health

404.Health.com. *Glycine Benefits for Sleep & Metabolism* (expert overview).Health

405.Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, et al. *Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults*. J Clin Sleep Med. 2009;5(3):263–276.

406.Patel SR, White DP, Malhotra A, Stanchina ML, Ayas NT. *Continuous positive airway pressure therapy for treating sleepiness in a diverse population with obstructive sleep apnea*. Arch Intern Med. 2003;163(5):565–571.

407.Weaver TE, Grunstein RR. *Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment*. Proc Am Thorac Soc. 2008;5(2):173–178.

408.Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. *Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related*

breathing disorders in adults. Sleep. 2006;29(3):381–401.

409. Storre JH, Magnet FS, Dreher M. *Home mechanical ventilation in chronic respiratory failure – current status and new developments*. Expert Rev Respir Med. 2018;12(6):469–478.

410. Masa JF, et al. *Efficacy of BiPAP vs CPAP in obesity-hypoventilation syndrome: randomized controlled trial*. Am J Respir Crit Care Med. 2015;192(1):86–95.

411. Canadian Thoracic Society. *Clinical practice guideline for the diagnosis and management of obstructive sleep apnea in adults*. Can Respir J. 2021.

412. Pépin JL, et al. *CPAP adherence programs: best practices and impact on outcomes*. Respirology. 2018;23(6):475–486.

413. Ong JC, Shapiro SL, Manber R. *Combining mindfulness meditation with cognitive-behavior therapy for insomnia: a treatment-development study*. Behav Ther. 2008;39(2):171–182.

414. Winbush NY, Gross CR, Kreitzer MJ. *The effects of mindfulness-based stress reduction on sleep disturbance: a systematic review*. Explore. 2007;3(6):585–591.

415. Garland SN, Zhou ES, Gonzalez BD, Rodriguez N. *The quest for mindful sleep: a critical synthesis of the*

impact of mindfulness-based interventions for insomnia. Curr Sleep Med Rep. 2016;2(3):142–151.

416. Rusch HL, Rosario M, Levison LM, Olivera A, Livingston WS, Wu T, Gill JM. *The effect of mindfulness meditation on sleep quality: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. Ann N Y Acad Sci. 2019;1445(1):5–16.

417. Goyal M, Singh S, Sibinga EM, et al. *Meditation programs for psychological stress and well-being: a systematic review and meta-analysis*. JAMA Intern Med. 2014;174(3):357–368.

418. Kabat-Zinn J. *Full Catastrophe Living: Using the Wisdom of Your Body and Mind to Face Stress, Pain, and Illness*. New York: Bantam Books; 1990.

419. Ong JC, Manber R. *Mindfulness-based therapy for insomnia*. In: Perlis ML, Aloia M, Kuhn B, eds. *Behavioral Treatments for Sleep Disorders*. Academic Press; 2011.

420. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3)*. Darien, IL: AASM; 2014.

421. Gagnadoux F, Meslier N, Lévy P. *Les troubles du sommeil en médecine générale*. Rev Prat. 2015;65(3):323–329.

422.Morgenthaler T et al. *Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea in adults*. Sleep. 2006;29(8):1031–1035.

423.Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan S. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events*. American Academy of Sleep Medicine, 2007.

424.Léger D, et al. *Sleep disorders and quality of life in the general population*. Med Sci (Paris). 2014;30(5):503–508.

425.Pépin JL, Tamisier R, Lévy P. *Médecine du sommeil : du diagnostic à la prise en charge personnalisée*. Rev Mal Respir. 2017;34(10):1029–1044.

426.Canadian Sleep Society. *Recommandations cliniques sur la gestion des troubles du sommeil*. www.canadiansleepsociety.ca

427.Paruthi, S., Brooks, L. J., D'Ambrosio, C., Hall, W. A., Kotagal, S., Lloyd, R. M., ... & Wise, M. S. (2016). Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine on the Recommended Amount of Sleep for Healthy Children: Methodology and Discussion. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 12(11), 1549–1561. https://doi.org/10.5664/jcsm.6288

428.Mindell, J. A., & Owens, J. A. (2015). *A Clinical Guide to Pediatric Sleep: Diagnosis and Management of Sleep Problems*. Lippincott Williams & Wilkins.

429. Carskadon, M. A. (2011). Sleep in adolescents: the perfect storm. *Pediatric Clinics of North America*, 58(3), 637–647. https://doi.org/10.1016/j.pcl.2011.03.003

430. Leproult, R., & Van Cauter, E. (2010). Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism. *Endocrine Development*, 17, 11–21. https://doi.org/10.1159/000262524

431. Beattie, L., Kyle, S. D., Espie, C. A., & Biello, S. M. (2015). Social interactions, emotion regulation, and mood during daily life: Examining the role of sleep. *Sleep Health*, 1(2), 121–127. https://doi.org/10.1016/j.sleh.2015.02.008

432. National Sleep Foundation. (2014). *2014 Sleep in America Poll: Sleep in the Modern Family*. https://www.sleepfoundation.org

433. Owens, J. A. (2014). Insufficient sleep in adolescents: The impact on academic performance and behavior. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 23(3), 607–621. https://doi.org/10.1016/j.chc.2014.02.006

434. Institut national du sommeil et de la vigilance (INSV). (2022). *Les jeunes et le sommeil*. https://www.institut-sommeil-vigilance.org

435.Ancoli-Israel, S. (2009). Sleep and its disorders in aging populations. *Sleep Medicine*, 10, S7–S11. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2009.07.004

436.Crowley, K. (2011). Sleep and sleep disorders in older adults. *Neuropsychology Review*, 21(1), 41–53. https://doi.org/10.1007/s11065-010-9154-6

437.Neikrug, A. B., & Ancoli-Israel, S. (2010). Sleep disorders in the older adult – A mini-review. *Gerontology*, 56(2), 181–189. https://doi.org/10.1159/000253717

438.Morin, C. M., & Benca, R. (2012). Chronic insomnia. *The Lancet*, 379(9821), 1129–1141. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60750-2

439.Dzierzewski, J. M., Martin, J. L., & Alessi, C. A. (2018). Sleep disorders in older adults: Prevention, assessment, and management. *Medical Clinics of North America*, 102(3), 471–486. https://doi.org/10.1016/j.mcna.2017.12.006

440.Institut national du sommeil et de la vigilance (INSV). (2021). *Le sommeil des seniors*. https://www.institut-sommeil-vigilance.org

441.Beers Criteria® Update Expert Panel. (2019). American Geriatrics Society 2019 Updated AGS Beers Criteria® for potentially inappropriate medication use in older adults. *Journal of the American Geriatrics*

Society, 67(4), 674–694. https://doi.org/10.1111/jgs.15767

442. Mindell, J. A., Cook, R. A., & Nikolovski, J. (2015). Sleep patterns and sleep disturbances across pregnancy. *Sleep Medicine*, 16(4), 483–488. https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.12.006

443. Facco, F. L., Kramer, J., Ho, K. H., Zee, P. C., & Grobman, W. A. (2010). Sleep disturbances in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 115(1), 77–83. https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181c4f8ec

444. Okun, M. L., & Coussons-Read, M. E. (2007). Sleep disruption during pregnancy: How does it influence serum cytokines? *Journal of Reproductive Immunology*, 73(2), 158–165. https://doi.org/10.1016/j.jri.2006.08.002

445. Polo-Kantola, P. (2011). Sleep problems in midlife and beyond. *Maturitas*, 68(3), 224–232. https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2010.11.017

446. Kravitz, H. M., & Joffe, H. (2011). Sleep during the perimenopause: A SWAN story. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 38(3), 567–586. https://doi.org/10.1016/j.ogc.2011.05.010

447. Freeman, E. W. (2010). Associations of depression with the transition to menopause. *Menopause*, 17(4), 823–827. https://doi.org/10.1097/gme.0b013e3181db9f8b

448. Institut national du sommeil et de la vigilance (INSV). (2022). *Sommeil et santé des femmes*. https://www.institut-sommeil-vigilance.org

Bibliographie de l’auteur



Michaël Bégin est un auteur multidisciplinaire engagé, dont le travail explore les grandes questions sociales, médicales, éthiques et environnementales de notre époque. Écrivain autodidacte et infatigable, il consacre sa vie à penser, écrire

et agir pour un monde plus lucide, plus juste et plus humain.

Dans un monde saturé de bruit, de polarisation et de simplification, il choisit résolument de défendre la complexité, sans céder à l'hermétisme. Pour lui, l'écriture est un acte de résistance, un moyen de transmission, un geste de réparation. Chaque mot qu'il pose cherche à éclairer sans asséner, à comprendre sans juger, à relier plutôt qu'à diviser.

Son œuvre compte plus de quarante ouvrages — pour la plupart accessibles gratuitement — consacrés à des sujets cruciaux mais souvent négligés : la santé et la maladie, la précarité, la vulnérabilité humaine, les inégalités sociales, la crise écologique, la fin de vie. Des titres comme *La bible médicale*, *Les troubles mentaux*, *Les infections sexuellement transmissibles*, *Le pouvoir des plantes*, *Les maladies métaboliques* ou *Les dérèglements irréversibles du climat et de la nature* témoignent de sa volonté constante de rendre le savoir accessible, intelligible et utile à toutes et à tous, sans jamais sacrifier la rigueur.

Avec une plume à la fois sensible et lucide, Michaël aborde des sujets complexes sans sensationnalisme. Sa démarche s'ancre dans une éthique de la connaissance partagée, portée par l'idée que comprendre, c'est déjà commencer à transformer. Nourri par une soif de savoir et un sens aigu de l'intérêt public, il a notamment conçu une encyclopédie virtuelle libre et rigoureuse, conçue comme un outil éducatif et citoyen. Ce projet titanesque, mené pendant plus d'un an, a été censuré et

déréférencé par les grandes plateformes, révélant la fragilité croissante de la liberté d’informer à l’ère des algorithmes.

Michaël n’a pourtant pas renoncé : il a poursuivi la publication de ses livres, dont une trentaine en lien avec la médecine, dans un esprit de service public, de pédagogie et de vulgarisation de qualité.

Avant de devenir écrivain, **il a appris la solidarité, l’effort et le dépassement de soi sur les terrains de sport**. Capitaine d’équipe en hockey et en soccer, occupant les postes centraux, il s’est vu décerner 17 médailles au fil des saisons. Il pratiquait simultanément la natation, le vélo, le skateboard, le hacky ball, le baseball, le hockey, le hockeyball, le football, le soccer, le tennis, la fléchette, le pool, la pêche et le paintball — une intensité physique qui a eu un prix : **c’est à cette époque qu’il a commencé à souffrir d’insomnie sévère**, son corps ne parvenant plus à se reposer malgré l’épuisement. Ce déséquilibre l’a progressivement mené à des troubles du sommeil persistants, aggravés par des épisodes psychotiques liés à la privation de sommeil. Ces expériences vécues ont profondément marqué son parcours et inspiré certains de ses ouvrages les plus personnels.

Au-delà de l’écriture, il s’exprime aussi par le graphisme, l’informatique, la publication numérique et le balado. À travers ces médiums, il donne une place centrale aux sujets marginalisés : santé mentale, itinérance, dépendances, fin de vie, revenu de base, écologie urbaine, exclusion sociale. Il agit aussi de manière concrète sur le terrain : soutien aux personnes

en situation de rue, actions de nettoyage des espaces publics, randonnées en montagne comme chemin d'élévation intérieure, dans un monde trop souvent englué dans le renoncement.

Michaël anime également plusieurs espaces de dialogue sur les réseaux sociaux, où il milite pour une société fondée sur la dignité, l'autonomie et la pluralité des vécus. Il est **créateur de plusieurs pages Facebook citoyennes et revendicatrices**, notamment :

- *Pour des toilettes publiques accessibles en tout temps*
- *Contre les règles injustes du couple à l'aide sociale*
- *Idées pour élargir les critères de l'aide médicale à mourir au Québec*
- *Légalisation du Sarco au Canada*
- *Pétition – Avoir le droit de fumer partout au Québec*
- *Revenu universel inconditionnel individuel Canada*
- *Aide médicale à mourir – Troubles mentaux*

Son militantisme est sans bannière partisane, mais profondément ancré dans la conviction que **chaque vie humaine mérite d'être entendue, soutenue, respectée**. Aujourd'hui, c'est à travers les mots qu'il poursuit le même engagement qu'autrefois sur les terrains : non pas pour convaincre à tout prix, mais pour éclairer ce qui reste dans l'ombre, relier ce qui semble séparé, et rendre visible ce qui ne l'est plus.

Son œuvre entière porte un seul souffle : donner la parole à celles et ceux qu'on n'écoute pas, refuser que la souffrance humaine soit reléguée au silence, et faire de l'écriture un lieu de conscience partagée.

Réalisations de l'auteur

1. ***La bible médicale***
2. ***La défaite électorale***
3. ***La dépendance à la pornographie***
4. ***L'aide médicale à mourir – Tirer la plug!***
5. ***Le combat contre le cancer***
6. ***Le pouvoir des plantes***
7. ***Les bouleversements du climat et de la nature***
8. ***Les classes des médicaments***
9. ***Les dérèglements irréversibles du climat et de la nature***
10. ***Les fausses croyances***
11. ***Les infections***
12. ***Les infections sexuellement transmissibles***
13. ***Les maladies auto-inflammatoires***
14. ***Les maladies cutanées***
15. ***Les maladies des mains***
16. ***Les maladies du pied***
17. ***Les maladies du système immunitaire***
18. ***Les maladies endocriniennes rares***
19. ***Les maladies et troubles gastro-intestinaux***

20. Les maladies infantiles
21. Les maladies liées au vieillissement
22. Les maladies métaboliques
23. Les maladies musculo-squelettiques et rhumatologiques
24. Les maladies neurodégénératives
25. Les maladies ORL et des yeux
26. Les maladies pulmonaires
27. Les maladies rares
28. Les maladies rénales et urinaires
29. Les troubles cardiaques
30. Les troubles de la nutrition
31. Les troubles digestifs fonctionnels
32. Les troubles du système reproducteur
33. Les troubles du sommeil
34. Les troubles hormonaux
35. Les troubles mentaux
36. Les troubles neurologiques
37. Manger peu, souvent et de qualité
38. Pathologies de la coagulation et des thromboses
39. Urgences médicales et premiers soins
40. Vie artificielle
41. Vivre avec une maladie invisible
42. La bible médicale 2025
43. 185 citations et pensées positives

LES TROUBLES DU SOMMEIL



Les troubles du sommeil touchent des millions de personnes à travers le monde, compromettant leur santé, leur humeur, leur concentration, et leur qualité de vie. Insomnies persistantes, apnées du sommeil, cauchemars récurrents, paralysie du sommeil, jambes sans repos, somnambulisme, narcolepsie… les formes sont nombreuses, souvent méconnues, parfois inquiétantes, mais toutes bien réelles.

Dans ce guide clair, complet et accessible, Michaël Bégin explore en profondeur les multiples visages du sommeil perturbé. À travers une approche scientifique rigoureuse, enrichie d'exemples concrets, de conseils pratiques et de pistes thérapeutiques, ce livre offre un panorama détaillé des principaux troubles du sommeil reconnus aujourd'hui par la médecine.

Insomnie, apnée et parasomnies

Michaël Bégin